
UC-NRLF
B 3 730 317


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION

DE M. RAIGE-DELORME.

RÉDACTEURS EN CHEF :

MM. VALLEIX, CH. LASÈGUE, ET E. FOLLIN.

1853. — VOLUME I.

(Ve Série, tome 1.)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine, 23;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

—

1853

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Janvier 1853.

INTRODUCTION.

Nous ne croyons pas avoir à faire ici une profession de foi. A ceux qui nous demanderaient dans quel esprit doit désormais être dirigé notre journal, il nous suffirait de montrer son passé. Trente années d'une existence toujours honorable sont un héritage qui oblige; nous n'y faillirons pas. Conserver aux *Archives générales de médecine* ce caractère scientifique et pratique à la fois, ce cachet de haute moralité, qui ont fait leur succès et fondé leur crédit; continuer la pensée qui les a dirigées si longtemps et qui en a fait le représentant le plus sûr de l'école de Paris, et, nous pouvons le dire, de la médecine française: tel est et tel sera notre but constant. Grâce à leur renom d'impartialité et au soin qu'elles ont eu d'éloigner tout esprit de doctrine et toute ambition personnelle, les *Archives* ont vu, pendant trente ans, se grouper autour d'elles les hommes éminents de la science et de l'art, et les travaux les plus considérables de l'époque s'y sont donné rendez-vous. Nous avons tout droit d'espérer qu'il en sera toujours de même, aujourd'hui surtout que les *Archives* ont presque seules survécu aux recueils où les publications sérieuses trouvaient accès.

En restant fidèles à nos traditions, nous ne méconnaissons pas le mouvement qui s'opère autour de nous. Chaque époque scientifique a ses tendances, et si la critique n'a pas toujours le pouvoir de les régler, elle a pour obligation d'en signaler tous les résultats. On sait jusqu'à quel point les *Archives* ont rempli ce devoir dans la période de rénovation médicale qui s'est accomplie

dans le second quart de notre siècle. L'esprit d'observation luttait avec énergie contre les théories systématiques, et avait besoin d'être soutenu; nous n'avons pas failli à cette mission.

Aujourd'hui l'observation est restée maîtresse du terrain, chaque jour s'étend le champ de ses investigations; des procédés plus parfaits, des instruments plus exacts, des découvertes inconnues à nos devanciers, ont changé la face de la science; les anciens problèmes ont été déplacés. de nouvelles questions ont surgi. Sans oublier les côtés pratiques, nous ne sommes pas de ceux qui croient à la nécessité de séparer la science de l'art; ces distinctions ont fini leur temps, et du fait en apparence le plus scientifique, jaillit souvent pour le praticien une étincelante lumière. Aussi nous ne reculerons pas devant ces discussions brûlantes où les esprits se jettent aujourd'hui avec tant d'ardeur; moins l'observation compte d'ennemis, plus il faut que ses amis la suivent avec sollicitude et la préservent par une sage critique.

Pour dresser le bilan de si immenses progrès dans toutes les branches des sciences médicales, l'espace réservé aux anciennes *Archives* était désormais insuffisant; nous avons dû l'agrandir. Quelques détails suffiront à montrer comment, en augmentant les matériaux de notre recueil, nous entendons conserver aux *Archives* leur caractère scientifique élevé.

Comme par le passé, les *Archives* seront divisées en deux sections, imprimées en caractères différents. La première section sera consacrée à des mémoires originaux, français ou étrangers, sur les différentes branches des sciences médicales. Nous ne laisserons échapper aucun des grands travaux publiés hors de France, et soit en entier, soit en extrait, nous leur donnerons place dans cette première partie du journal.

A côté de ces recherches originales, nous placerons des mémoires critiques sur des points spéciaux. Ces sortes de monographies historiques emprunteront leurs éléments aux publications diverses faites, dans ces derniers temps, sur le sujet en question. Par cette revue rétrospective, il sera désormais facile de suivre la marche de la science, et l'on pourra mieux aussi en distinguer les lacunes.

La seconde section des *Archives* comprendra d'abord, sous le titre de *revue,* des extraits des recueils périodiques, etc. etc. Une riche collection de journaux, de monographies, de thèses

inaugurales, de livres dont le nom même n'est jamais prononcé en France, nous permettra de ne laisser échapper aucun fait remarquable. Nous y réserverons une place pour des observations originales recueillies dans nos hôpitaux.

A l'étranger, nous avons agrandi le cercle de nos relations, et des correspondants nombreux, placés au milieu des centres d'instruction médicale, nous rendront facile l'exécution de cette partie de notre programme.

Les comptes rendus des deux Académies des sciences et de médecine, de la Société de chirurgie, centre où aboutissent aujourd'hui tant de travaux, paraîtront chaque mois dans ce journal; les sociétés savantes étrangères y trouveront aussi une place proportionnée à leur importance scientifique.

Les *Archives*, sous le titre de *variétés*, n'ont jamais manqué d'inscrire tout ce qui, dans la vie de certains hommes, dans l'étude de certaines institutions médicales, dans la discussion de certaines réformes, pouvait un instant délasser l'esprit de la science pure. Nous agrandirons encore cette partie du journal, et nous publierons prochainement des articles sur l'enseignement et l'état de la médecine dans les diverses parties du monde, sur les voyages médicaux, enfin sur ce qui touche à l'organisation sociale de notre art.

Nous chercherons aussi à exhumer d'un passé peu connu l'histoire de certaines écoles médicales ou de certains chirurgiens qui résument en eux une phase étendue de la science. L'histoire de la médecine n'a point en France d'organe officiel. Nous ouvrirons nos portes aux travaux de ce genre; mais, en remontant ainsi dans le passé, nous n'oublierons pas que la mission d'un journal est d'éclairer l'avenir.

Parmi ces variétés, prendront place toutes les nouvelles qui pourront intéresser le médecin, sans porter atteinte au caractère sérieux du journal.

Enfin nous terminerons chaque numéro par une bibliographie divisée en deux parties. La première, sous le titre d'*index bibliographique*, fera passer sous les yeux des hommes qui suivent partout le mouvement de la science la caractéristique des travaux les plus importants renfermés dans les grandes publications. C'est là une partie nouvelle dans les *Archives*, nous ose-

rions même dire dans la presse médicale française, et nous avons l'espoir qu'elle recevra des hommes de science un accueil favorable.

Une *bibliographie* critique et étendue remplira la seconde partie. Nous examinerons loyalement, mais avec indépendance, les ouvrages qui nous seront adressés ou que nous emprunterons à la littérature étrangère ; aucun ouvrage important ne paraîtra sans qu'il lui soit au moins consacré quelques lignes d'analyse. Ces comptes rendus auront pour but de faire connaître sommairement l'ouvrage, et de marquer sa place en avant ou en arrière des résultats déjà acquis à la science.

Que de livres publiés à l'étranger dont il n'est jamais question en France! Que de monographies n'ont jamais dépassé la petite université qui les a produites! Depuis longtemps déjà, nos vues ont été tournées vers ce courant nouveau à imprimer à la bibliographie, et aujourd'hui nous sommes prêts à faire face à cette tâche si difficile de la presse.

Telles sont les améliorations que la nouvelle rédaction des *Archives* est en mesure de pouvoir réaliser. Nous n'ajouterons rien à ce que nous venons de dire ; nous allons être jugés à l'œuvre.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

EXPÉRIENCES SUR L'ÉLIMINATION ÉLECTIVE DE CERTAINES SUBSTANCES PAR LES SÉCRÉTIONS, ET EN PARTICULIER PAR LA SÉCRÉTION SALIVAIRE;

Par le Dr **Cl. BERNARD.**

L'absorption et l'élimination des substances médicamenteuses toxiques ou autres ont été depuis longtemps le sujet d'un très-grand nombre d'expériences de la part des physiologistes. Toutefois, ces recherches ayant été faites plus spécialement sur l'urine, le lait, la bile, etc., on a négligé d'examiner avec le même soin plusieurs sécrétions, parmi lesquelles se trouve la sécrétion salivaire. Relativement à cette dernière, on n'a pas, je crois, suffisamment indiqué cette propriété singulière que possèdent les organes sécréteurs de la salive, de laisser passer facilement un certain nombre de substances dans leur sécrétion, tandis qu'au contraire, ils se refusent d'une manière absolue à en laisser passer d'autres, qui néanmoins sont parfaitement solubles, et trouvent dans d'autres appareils sécréteurs une élimination très-facile.

Les expériences que je vais rapporter auront donc pour but de mettre surtout en évidence pour la salive cette sorte d'élection éliminatrice, qui, bien qu'elle paraisse encore inexplicable, n'en doit pas moins être prise en grande considération quand il s'agit de juger le mo e d'action de quelques substances médicamenteuses, ainsi que j'espère le démontrer dans ce travail.

Les substances sur lesquelles j'ai expérimenté sont l'iodure de potassium, l'iodure de fer, le lactate de fer, les sucres de canne et de raisin, et le prussiate jaune de potasse (1).

(1) Pour la recherche chimique de ces diverses substances, j'ai employé les moyens ordinaires. J'ai fait usage, pour l'iode, de la solution d'amidon et de l'acide sulfurique ; pour le fer, j'ai incinéré les liquides sécrétés; j'ai repris les cendres par l'acide chlorhydrique, et les ai traitées

1re *série d'expériences*. Sur un gros chien, je mis à découvert le canal parotidien et le canal de Warthon du côté gauche; après quoi j'introduisis dans chacun de ces conduits un petit tube en argent, afin de pouvoir recueillir sans aucun mélange de sang les fluides salivaires. Alors on fit par la veine jugulaire droite une injection de 25 grammes d'eau tiède contenant en dissolution 0,5 grammes de prussiate jaune de potasse, plus 0,5 grammes d'iodure de potassium et 4 grammes de sucre de raisin. Aussitôt après que cette injection fut poussée dans le sang, on provoqua la sécrétion salivaire en laissant tomber avec une pipette du vinaigre sur la langue de l'animal. Les salives provenant du conduit parotidien et sous-maxillaire contenaient toutes deux d'une manière très-évidente de l'iodure, mais on n'y pouvait constater aucune trace de prussiate jaune de potasse ni de sucre. Sept minutes après ce premier essai, on détermina encore la sécrétion d'une nouvelle quantité des deux salives, dans lesquelles on trouva de même la présence très-évidente de l'iodure, sans aucun indice de prussiate jaune de potasse ni de sucre. On retira alors, à l'aide d'une sonde, un peu d'urine de la vessie du chien, dans laquelle on reconnut très-nettement la présence du prussiate jaune de potasse, tandis qu'on ne put y démontrer ni l'iodure ni le sucre. Vingt-cinq minutes après l'injection, on examina encore les salives et l'urine. Cette fois l'urine contenait beaucoup de prussiate jaune de potasse et des traces de sucre, mais l'iodure n'y apparaissait aucunement. Rien n'était changé pour les salives; elles renfermaient toujours beaucoup d'iodure, mais pas la moindre trace de prussiate jaune de potasse ni de sucre. Après quarante et après cinquante-deux minutes à dater du moment de l'injection dans la jugulaire, les choses étaient exactement dans le même état; seulement pour l'urine la présence du sucre y était devenue plus évidente, mais l'iodure ne s'y manifestait point encore aux réactifs. Ces observations furent suivies ensuite de demi-heure en demi-heure, sans qu'on notât aucun changement, si

---

ensuite par le cyanure jaune de potassium et de fer. Pour reconnaître les sucres de canne et de raisin, j'ai eu recours à la fermentation et à la réduction du tartrate alcalin de cuivre et de potasse; j'ai reconnu le prussiate jaune, en acidulant les liquides sécrétés et en les traitant par un persel de fer.

ce n'est qu'au bout de deux heures environ après l'injection, l'iodure apparut dans les urines du chien. De sorte qu'à ce moment, on avait dans l'urine à la fois : 1° du prussiate de potasse, qui y était arrivé après sept minutes ; 2° du sucre de raisin, qui s'y était montré de vingt-cinq à quarante minutes après, et 3° de l'iode (probablement à l'état d'iodure de potassium), qui, bien qu'à la même dose que le prussiate, avait demandé trois heures de plus pour parvenir dans l'urine. Les salives n'avaient éliminé ni sucre ni prussiate jaune de potasse, et quatre heures après l'injection, l'iodure était toujours la seule des substances injectées qu'on y pût manifester.

J'ai répété l'injection simultanée de ces trois substances plusieurs fois sur des chiens toujours avec les mêmes résultats, c'est-à-dire que l'iodure de potassium, qui passe en quelque sorte instantanément dans les salives, demande toujours plus d'une heure pour passer dans l'urine ; seulement, quand on l'injecte à la dose de 2 ou 3 grammes pour 25 à 30 grammes d'eau, sa présence dans l'urine peut être beaucoup plus rapide.

2° *série d'expériences.* Les trois substances indiquées précédemment se comportent du reste exactement de la même manière, lorsqu'au lieu de les injecter ensemble, on les injecte isolément chez des animaux différents ou successivement sur le même animal.

Sur un cheval dont le conduit salivaire parotidien avait été mis à nu, et dans lequel j'avais introduit et fixé par une ligature un tube d'argent, afin d'obtenir la salive bien pure, on injecta dans la veine jugulaire droite 100 grammes d'eau contenant en dissolution 3 grammes de prussiate jaune de potasse. Aussitôt après cette injection, l'animal, qui avait été laissé à jeun, se mit à manger du foin, ce qui détermina un très-grand écoulement de salive. Pendant les trois heures qui suivirent l'injection, on en recueillit, à diverses reprises, environ un litre et demi. La salive, examinée pendant tout cet intervalle, ne contenait pas trace de prussiate de potasse; tandis que le sang recueilli d'une saignée faite à la jugulaire gauche laissa séparer un sérum qui renfermait du prussiate jaune de potasse en très-notable quantité encore, une heure et demie après l'injection. Les urines que le cheval rendit dans la journée étaient fortement chargées de la même substance.

Le lendemain on refit encore une nouvelle injection du prussiate

jaune de potasse, sur le même cheval, avec des résultats identiques. On ne put, dans aucun cas, constater le passage de ce sel dans la sécrétion salivaire; tandis qu'il s'élimina avec une facilité très-grande par les urines.

Sur les chiens, j'ai injecté dans le sang jusqu'à 1 gramme à 1 gramme et demi de prussiate jaune de potasse dans 100 grammes d'eau, sans jamais pouvoir déterminer le passage de ce sel dans la sécrétion salivaire.

Deux fois, sur des chiens pourvus préalablement de fistules biliaires et pancréatiques, j'ai constaté que le prussiate jaune de potasse avait passé dans la bile, tandis que le suc pancréatique sécrété au moment où la substance circulait dans le sang n'en contenait pas: d'où il résulte que, sous le rapport du passage et de l'élimination du prussiate de potasse, la bile et l'urine se ressemblent, en ce qu'elles peuvent laisser passer cette substance dans leur sécrétion, tandis que la salive et le suc pancréatique se refusent complétement à cette élimination.

Lorsqu'au lieu d'injecter dans le sang le prussiate de potasse, on l'introduit dans l'estomac, on constate les mêmes résultats; bientôt après son absorption, cette substance apparaît dans les urines, ainsi que tout le monde le sait; mais, sur des chiens auxquels j'avais pratiqué des fistules salivaires permanentes, je n'ai jamais trouvé de prussiate de potasse dans cette sécrétion, bien que ces animaux eussent été soumis à une ingestion prolongée de cette substance.

Nous avons vu que le sucre de raisin se comporte, relativement à son élimination, comme le prussiate de potasse, c'est-à-dire qu'il ne passe jamais dans la sécrétion salivaire; tandis qu'il s'élimine par l'urine, mais avec une moins grande rapidité que le prussiate de potasse. Le sucre de canne est exactement dans le même cas. Très-souvent, sur des chiens, j'ai injecté, dans les veines jugulaires, des quantités considérables, jusqu'à 10 grammes en dissolution dans 25 à 30 grammes d'eau; jamais, dans ces cas, où le sang se trouvait chargé outre mesure de matière sucrée, je n'ai constaté son passage dans la salive, tandis que, dans l'urine, les sucres de canne et de raisin passaient en nature.

Les résultats de cette expérience ne semblent pas s'accorder avec les observations de quelques auteurs, qui disent avoir trouvé su-

cité la salive des diabétiques. Cette différence de résultats m'a conduit à faire des recherches directes sur les diabétiques, et j'ai pu me convaincre, chez plusieurs diabétiques observés dans le service de M. Rayer (Charité), que la salive obtenue par l'excitation des glandes au moyen d'un sialagogue, tel que la racine de pyrèthre, ne renferme jamais de sucre. Les mucosités bronchiques et les crachats des diabétiques phthisiques contiennent au contraire une quantité très-évidente de glucose. On voit ainsi que, pas plus chez les diabétiques que chez les animaux auxquels on a injecté du sucre dans le sang, on ne trouve de sucre dans la salive, et c'est à tort qu'on a attribué à la sécrétion salivaire ce qui appartient seulement aux crachats bronchiques ou pulmonaires.

Sur des chiens que j'avais rendus artificiellement diabétiques, de telle façon que leur urine éliminait jusqu'à 8 ou 10 pour 100 de sucre, je n'ai jamais pu non plus constater la présence du sucre dans leur sécrétion salivaire.

Les sécrétions biliaire et pancréatique se comportent à l'égard de l'élimination du sucre, comme à l'égard du prussiate de potasse; quand il existe de très-grandes proportions de sucre dans le sang, il en passe dans la bile comme dans l'urine : jamais, dans ces cas, je n'en ai trouvé dans les sécrétions pancréatiques.

La glande mammaire, qui à l'état normal contient du sucre de lait dans sa sécrétion, paraît également se refuser à laisser passer les sucres de canne et de raisin, lorsque ces substances existent ou sont introduites dans le sang, même en grande quantité. Sur des chiennas et des lapines en lactation, que j'ai rendues artificiellement diabétiques, ou soumises à des injections fortement sucrées, je n'ai jamais constaté le passage des sucres de canne et de raisin dans la sécrétion laiteuse. La très-grande facilité avec laquelle fermentent les sucres de canne et de raisin est le caractère qui nous a servi pour distinguer ces subtances du sucre de lait, qui peut également fermenter, mais beaucoup plus difficilement.

L'iodure de potassium, injecté dans le sang, même à doses faibles, passe dans la salive avec une rapidité telle que l'on peut dire qu'il s'y montre instantanément. Sur des chiens dont la sécrétion salivaire était en activité, on a fait, dans la jugulaire, une injection d'une dissolution de 1 gramme d'iodure de potassium dans

jaune de potasse, sur le même cheval, avec des résultats identiques. On ne put, dans aucun cas, constater le passage de ce sel dans la sécrétion salivaire; tandis qu'il s'élimina avec une facilité très-grande par les urines.

Sur les chiens, j'ai injecté dans le sang jusqu'à 1 gramme à 1 gramme et demi de prussiate jaune de potasse dans 100 grammes d'eau, sans jamais pouvoir déterminer le passage de ce sel dans la sécrétion salivaire.

Deux fois, sur des chiens pourvus préalablement de fistules biliaires et pancréatiques, j'ai constaté que le prussiate jaune de potasse avait passé dans la bile, tandis que le suc pancréatique sécrété au moment où la substance circulait dans le sang n'en contenait pas: d'où il résulte que, sous le rapport du passage et de l'élimination du prussiate de potasse, la bile et l'urine se ressemblent, en ce qu'elles peuvent laisser passer cette substance dans leur sécrétion, tandis que la salive et le suc pancréatique se refusent complétement à cette élimination.

Lorsqu'au lieu d'injecter dans le sang le prussiate de potasse, on l'introduit dans l'estomac, on constate les mêmes résultats; bientôt après son absorption, cette substance apparaît dans les urines, ainsi que tout le monde le sait; mais, sur des chiens auxquels j'avais pratiqué des fistules salivaires permanentes, je n'ai jamais trouvé de prussiate de potasse dans cette sécrétion, bien que ces animaux eussent été soumis à une ingestion prolongée de cette substance.

Nous avons vu que le sucre de raisin se comporte, relativement à son élimination, comme le prussiate de potasse, c'est-à-dire qu'il ne passe jamais dans la sécrétion salivaire; tandis qu'il s'élimine par l'urine, mais avec une moins grande rapidité que le prussiate de potasse. Le sucre de canne est exactement dans le même cas. Très-souvent, sur des chiens, j'ai injecté, dans les veines jugulaires, des quantités considérables, jusqu'à 10 grammes en dissolution dans 25 à 30 grammes d'eau; jamais, dans ces cas, où le sang se trouvait chargé outre mesure de matière sucrée, je n'ai constaté son passage dans la salive, tandis que, dans l'urine, les sucres de canne et de raisin passaient en nature.

Les résultats de cette expérience ne semblent pas s'accorder avec les observations de quelques auteurs, qui disent avoir trouvé su-

crée la salive des diabétiques. Cette différence de résultats m'a conduit à faire des recherches directes sur les diabétiques, et j'ai pu me convaincre, chez plusieurs diabétiques observés dans le service de M. Rayer (Charité), que la salive obtenue par l'excitation des glandes au moyen d'un sialagogue, tel que la racine de pyrèthre, ne renferme jamais de sucre. Les mucosités bronchiques et les crachats des diabétiques phthisiques contiennent au contraire une quantité très-évidente de glucose. On voit ainsi que, pas plus chez les diabétiques que chez les animaux auxquels on a injecté du sucre dans le sang, on ne trouve de sucre dans la salive, et c'est à tort qu'on a attribué à la sécrétion salivaire ce qui appartient seulement aux crachats bronchiques ou pulmonaires.

Sur des chiens que j'avais rendus artificiellement diabétiques, de telle façon que leur urine éliminait jusqu'à 8 ou 10 pour 100 de sucre, je n'ai jamais pu non plus constater la présence du sucre dans leur sécrétion salivaire.

Les sécrétions biliaire et pancréatique se comportent à l'égard de l'élimination du sucre, comme à l'égard du prussiate de potasse; quand il existe de très-grandes proportions de sucre dans le sang, il en passe dans la bile comme dans l'urine : jamais, dans ces cas, je n'en ai trouvé dans les sécrétions pancréatiques.

La glande mammaire, qui à l'état normal contient du sucre de lait dans sa sécrétion, paraît également se refuser à laisser passer les sucres de canne et de raisin, lorsque ces substances existent ou sont introduites dans le sang, même en grande quantité. Sur des chiennas et des lapines en lactation, que j'ai rendues artificiellement diabétiques, ou soumises à des injections fortement sucrées, je n'ai jamais constaté le passage des sucres de canne et de raisin dans la sécrétion laiteuse. La très-grande facilité avec laquelle fermentent les sucres de canne et de raisin est le caractère qui nous a servi pour distinguer ces subtances du sucre de lait, qui peut également fermenter, mais beaucoup plus difficilement.

L'iodure de potassium, injecté dans le sang, même à doses faibles, passe dans la salive avec une rapidité telle que l'on peut dire qu'il s'y montre instantanément. Sur des chiens dont la sécrétion salivaire était en activité, on a fait, dans la jugulaire, une injection d'une dissolution de 1 gramme d'iodure de potassium dans

15 grammes d'eau ; on recueillait en même temps la salive, de cinq secondes en cinq secondes, par les conduits parotidiens et sous-maxillaires. C'est ordinairement entre trente et quarante secondes, au plus tard, que l'iodure s'est montré dans la salive ; il m'a paru que la présence de l'iodure dans la salive sous-maxillaire était un peu plus rapide que dans la salive parotidienne. Dans le suc pancréatique et dans les larmes, j'ai constaté également le passage rapide de l'iodure de potassium ; tandis que, dans la bile et dans l'urine, ce n'est que beaucoup plus tard que la présence de ces substances y devient évidente, et même, quand elle est injectée à très-faibles doses, il est souvent impossible de la découvrir dans la sécrétion urinaire, tandis qu'elle est manifeste dans les sécrétions salivaire, lacrymale, et pancréatique.

En introduisant l'iodure de potassium à la dose de 1 ou 2 grammes en dissolution dans l'estomac des animaux, on constate bientôt le passage de cette substance dans les sécrétions salivaire, lacrymale ou pancréatique. Ce passage est plus rapide lorsque l'animal est à jeun ; dans cette circonstance, au bout d'une minute et demie, on peut déjà constater la présence de l'iodure dans la salive. Cette rapidité de passage de l'iodure de potassium est, je crois, la plus grande qu'on connaisse parmi les substances salines. Le prussiate de potasse, qui passe très-rapidement dans l'urine, met cependant plus de temps pour y apparaître que l'iodure n'en met pour se montrer dans la salive.

Cette différence de rapidité pour le passage des substances parfaitement solubles, telles que l'iodure de potassium, les sucres, le prussiate jaune, dans les diverses sécrétions, montre combien il faut être réservé quand on se base sur de pareilles expériences pour en déduire la vitesse de la circulation du sang.

Parmi les sels de fer, j'ai injecté dans le sang le lactate, qui, ainsi que je l'ai montré ailleurs, peut être impunément introduit dans le sang en assez grande quantité (1). Sur des chiens, j'ai injecté dans les veines jugulaires jusqu'à 15 grammes d'une solution saturée à froid de lactate de fer ; j'ai recueilli la salive qui s'est

(1) *Expériences sur les manifestations chimiques diverses de substances introduites dans l'organisme* (*Archives gén. de méd.*, 1848).

écoulée après ces injections, et la traitant convenablement, je n'ai jamais pu y découvrir le passage du fer d'une manière évidente. Il en a été de même quand, au lieu d'introduire le sel de fer dans le sang, on l'ingérait dans l'estomac.

Le lactate de fer se comporte donc, relativement à la sécrétion salivaire, comme le prussiate jaune de potasse et les sucres, c'est-à-dire qu'il n'a jamais passé dans cette sécrétion; l'iodure est la seule substance de celles que nous avons essayées qui y apparaisse, et cela a lieu avec une très-grande rapidité. Il était intéressant de voir ce qui arriverait à l'iodure de fer, qui est la combinaison de deux substances, dont l'une (l'iode) a une très-grande tendance à passer dans la salive, tandis que l'autre (le fer) s'y refuse complétement.

Sur un chien de forte taille, dont les conduits salivaires avaient été préalablement mis à nu et convenablement préparés, j'ai fait, dans la jugulaire, l'injection de 5 grammes d'une dissolution assez concentrée d'iodure de fer, récemment préparée, que j'ai étendue de 10 grammes d'eau distillée. Cette injection, faite lentement, ne produisit aucun accident, et la sécrétion salivaire recueillie contenait très-évidemment de l'iode et du fer. On voit donc que, sous l'influence de l'iode, le fer a été entraîné à passer par une sécrétion dans laquelle il ne se montre pas lorsqu'on l'injecte sous une autre combinaison (lactate). Toutefois il est difficile de dire si le fer a passé dans la salive dans la même proportion que l'iode, et si l'iodure de fer n'a pas, au moins en partie, été décomposé avant d'arriver dans cette sécrétion. Cependant l'expérience suivante me porte à croire que c'est probablement par suite de cette combinaison avec l'iode que le fer se trouve entraîné dans la salive.

Sur un chien porteur d'une fistule stomacale et d'une fistule salivaire permanente, on introduisit, par la fistule de l'estomac, 20 grammes d'une dissolution saturée de lactate de fer. Pendant l'heure suivante, on recueillit, à plusieurs reprises, de la salive parotidienne, sans pouvoir y constater la présence du fer. Après ce temps, on introduisit dans la fistule stomacale une dissolution de 2 grammes d'iodure de potassium dans 15 grammes d'eau. La salive, recueillie de nouveau, contenait de l'iodure en grande quantité; incinérée, elle laissait constater la présence du fer d'une manière évidente. Ainsi, après l'injection du lactate de fer, et avant

celle de l'iodure, on ne constate aucune trace de fer dans la salive ; après l'injection de l'iodure alcalin, le fer devient au contraire manifeste dans cette même salive : d'où on est autorisé à conclure que c'est à sa combinaison préalable dans l'estomac avec l'iode que le fer doit sa propriété de se montrer dans la salive.

Nous mentionnons l'estomac avec intention; car si, au lieu d'introduire successivement ou simultanément les deux substances dans l'estomac, on les injecte dans le sang, les mêmes phénomènes ne se montrent plus. On constate toujours dans la salive la présence de l'iodure, mais on ne peut y démontrer la présence du fer.

Cette différence de résultat tient à ce que, dans le premier cas, la combinaison s'est opérée dans l'estomac entre l'iode et le fer, et que l'iodure de fer a pu être absorbé en nature; tandis que, dans le dernier cas, les matières organiques du sang, en s'opposant à la combinaison, ont empêché la production de l'iodure de fer composé, capable de passer dans la salive.

Cette influence des matières organiques du sang, pour empêcher les combinaisons de substances salines que ne gêne pas le suc gastrique, n'est pas un fait isolé qui se rapporte uniquement au lactate de fer et à l'iodure de potassium ; dans un autre mémoire, j'ai cité plusieurs autres exemples analogues (1).

Ces dernières expériences me semblent intéressantes en ce qu'elles peuvent éclairer l'histoire de l'élimination de substances diverses par les sécrétions. En effet, il n'est pas possible de dire d'une manière absolue qu'une substance passe ou ne passe pas dans une sécrétion, sans tenir compte de l'état de combinaison dans lequel elle circule dans l'organisme.

Nous aurions pu multiplier ces expériences en agissant sur d'autres substances encore ; notre but est simplement d'attirer l'attention des physiologistes et des médecins sur cette singulière propriété que possèdent certaines sécrétions, et en particulier la salive, de permettre le passage de substances salines solubles, tandis qu'elles s'opposent à celui d'autres sels néanmoins très-solubles.

Cette élimination élective manque jusqu'à présent d'explication ; car comment comprendre par exemple que le prussiate jaune de

(1) Mémoire déjà cité.

potasse, qui passe si facilement dans l'urine, se refuse d'une manière si complète à passer dans les sécrétions salivaire, lacrymale, et pancrétique; tandis que l'iodure de potassium se montre dans toutes ces sécrétions, seulement d'une manière plus ou moins rapide.

Cette propriété que possèdent certaines substances d'être expulsées par telle sécrétion, et non par telle autre, n'est pas la seule particularité que présente l'histoire de l'élimination des substances hors de l'économie. Certains sels sont éliminés très-rapidement, et en totalité; d'autres, au contraire, séjournent dans les tissus un temps plus ou moins long.

Sans doute on a déjà dit que le mercure, l'arsenic et l'antimoine, se localisent dans certains organes, le foie par exemple, et sont ensuite éliminées peu à peu d'une manière progressive et intermittente; mais on n'a point, je crois, encore observé que des substances qui, comme l'iodure de potassium, sont parfaitement solubles et restent solubles dans l'économie, où elles circulent sans produire aucun incident, peuvent se maintenir un certain temps dans le sein de nos organes.

Nous allons, en terminant, dire quelques mots sur ce séjour singulier de l'iodure de potassium dans l'économie.

Dans l'estomac de différents chiens porteurs de fistules salivaires, gastriques et biliaires, permanentes, on introduisit une dissolution de 2 grammes d'iodure de potassium. Le jour même, l'urine de ces chiens montrait les réactions de l'iodure; le lendemain, cette réaction n'était plus manifeste ni dans l'urine ni dans la bile; les jours suivants, on ne put retrouver non plus aucune trace du sel. Dès lors on pouvait croire que l'iodure était complétement éliminé de l'économie. Cependant l'examen de la salive donnait toujours la réaction de l'iodure, et prouvait ainsi l'existence dans l'organisme d'une certaine quantité d'iodure; le suc gastrique contenait également de l'iodure, soit que ce sel ait été amené dans l'estomac avec la salive, soit qu'il ait été fourni directement par la muqueuse de l'estomac. Cette persistance de l'iode dans la salive et dans le suc gastrique se maintint pendant trois semaines; il est possible qu'elle puisse durer plus longtemps encore. Les purgatifs ont du reste une grande influence sur le séjour de l'iodure de potassium dans l'organisme. On

purgea des chiens dans l'estomac desquels on avait introduit une dissolution d'iodure de potassium ; en peu de jours, l'élimination du sel fut complète, sa présence ne put plus être constatée dans aucune sécrétion.

En résumé, les expériences contenues dans cette note apprennent que des substances parfaitement solubles, et circulant dans l'économie sans produire aucun accident, offrent deux ordres de phénomènes remarquables :

1° Quelques substances ne passent jamais dans certaines sécrétions déterminées : exemple, le prussiate jaune de potasse, les sucres de canne et de raisin. D'autres se montrent au contraire dans toutes les sécrétions, seulement avec une plus ou moins grande rapidité : exemple, iodure de potassium.

2° Certaines de ces substances s'éliminent complétement et rapidement de l'économie par les urines : exemple, prussiate jaune, sucres, etc. ; tandis que d'autres ne sont éliminées qu'en partie par les urines, et peuvent rester dans l'organisme et se montrer pendant un temps plus ou moins long dans d'autres sécrétions. L'iodure de potassium offre un exemple remarquable de ce séjour prolongé des substances solubles dans l'organisme, séjour qui, pour ce sel, est sans doute augmenté encore, parce que la portion non éliminée et reparaissant dans la salive, au lieu d'être expulsée au dehors, est incessamment rejetée dans l'estomac, de là reprise par la circulation, puis ramenée dans la salive, et ainsi de suite.

La conclusion principale à tirer de ce travail est qu'on ne peut ramener encore à aucune loi générale la manière dont les substances se comportent dans l'organisme. Les expériences faites sur une substance saline ne peuvent rien apprendre pour une autre; on n'aurait pas pu prévoir par exemple que l'iodure de potassium et le prussiate jaune de potasse, sels également solubles, offriraient, sous le rapport de leur passage dans les sécrétions et de leur élimination, des différences aussi marquées. Des recherches spéciales sur chaque substance en particulier sont donc nécessaires pour établir son histoire physiologique, qui doit être intimement liée à son mode d'action thérapeutique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU COEUR;

Par le Dr J.-H.-S. BEAU, médecin de l'hôpital Cochin, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Tout le monde accorde que la science des maladies du cœur a fait beaucoup de progrès, surtout depuis la découverte de l'auscultation; mais l'on reconnaît aussi que les données théoriques de la pathologie cardiaque présentent souvent de grandes difficultés dans leur application au lit des malades. Ainsi, pour citer les principales de ces difficultés, je rappellerai : 1° Que la nécropsie vient souvent nous donner des démentis imprévus, quand on a voulu trop préciser le diagnostic d'une altération anatomique du cœur. 2° On rencontre souvent des maladies du cœur caractérisées par les symptômes rationnels les plus positifs, dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus succombent, et l'on ne trouve pas à l'autopsie des lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois c'est l'inverse : il y a une altération valvulaire démontrée par des signes physiques irréfragables; mais l'individu présente à peine des symptômes rationnels, et il peut vivre fort longtemps sans éprouver un dérangement notable dans sa santé. 3° Enfin, dans les maladies du cœur, il y a habituellement des lésions, constatées à l'autopsie, qu'il est très-difficile d'accorder avec les symptômes observés pendant la vie, telles que la dilatation des cavités gauches avec la petitesse extrême du pouls, l'hypertrophie des parois avec l'enrayement de la circulation, etc.

Toutes ces circonstances difficiles de la pratique actuelle des maladies du cœur, et quelques autres encore dont nous n'avons pas fait mention, seront exposées dans ce mémoire. Nous chercherons à les analyser et à les éclaircir, en les rattachant à quelque principe pathogénique qui en rende compte d'une manière satisfaisante.

SECTION Ire.—*Signes rationnels des maladies organiques du cœur.—Asystolie.* Lorsqu'un individu est affecté d'une maladie du cœur, que cette maladie est grave et progressivement mortelle, on observe une série de symptômes très-positifs qui ont frappé de

tout temps les observateurs. Voici l'ensemble de ces symptômes, dont les uns ou les autres sont plus ou moins prédominants, suivant les personnes et les cas :

La face est injectée, surtout aux joues et aux lèvres; la couleur de cette injection est rouge, souven violacée. Il y a de la bouffissure aux paupières.

Les veines voisines du cœur, telles que celles du cou, de la face, etc., sont gonflées; ce gonflement est manifeste surtout aux veines jugulaires externes, qui ne se désemplissent pas, même pendant les inspirations. Ce dernier signe, donné par Laennec, est un de ceux qui ont le plus d'importance, et qui à lui seul suffit pour montrer que l'organe central de la circulation est gravement dérangé dans ses fonctions.

Les veines jugulaires externes sont non-seulement gonflées, mais de plus elles présentent assez souvent une ondulation, ou pouls veineux, observé pour la première fois par Lancisi. Haller (1) et Bichat (2) ont expliqué tout naturellement ce pouls par l'oreillette droite, qui ne peut pas chasser complétement l'ondée sanguine dans le ventricule correspondant, à cause de la plénitude extrême où se trouve ce ventricule, par suite des différents obstacles morbides que le sang rencontre pour passer des cavités droites dans les cavités gauches à travers l'organe pulmonaire. L'oreillette droite, disent ces auteurs, exerçant son action contractile sur l'ondée, qui ne peut pénétrer entièrement dans le ventricule, en fait mouvoir dans le sens rétrograde une portion qu'elle pousse du côté de la périphérie : de là le pouls veineux.

Ce pouls veineux est observé pour ainsi dire exclusivement dans les veines jugulaires externes, parce qu'étant sous-cutanées, elles apparaissent facilement sous forme de cordons bleuâtres, et que dès lors les pulsations y sont très-visibles.

Il n'en est plus de même des veines jugulaires internes. Celles-ci sont profondes, sous-aponévrotiques, et ne sont pas accusées au dehors par un relief bleuâtre; aussi le pouls veineux y est-il méconnu, bien qu'en raison du grand calibre des veines jugulaires

(1) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 336.

(2) *Anatomie générale*, t. II, p. 226; Paris, 1821.

internes il soit marqué par une pulsation considérable; c'est même à cause de son volume que le pouls veineux des veines jugulaires internes est méconnu, car il est confondu facilement avec le battement des artères carotides. Cependant il y a entre ce pouls et celui des artères carotides de grandes différences: le battement des artères carotides donne au doigt la sensation d'un choc dur, tandis que le battement des veines jugulaires internes donne au contraire la sensatiou d'un choc très-mou. Le battement des artères carotides ne peut pas être marqué et très-apparent sans coïncider avec un pouls plein dans toutes les artères; au contraire, les pulsations des veines jugulaires internes s'accompagnent d'un pouls artériel qui est toujours petit.

La petitesse des pulsations artérielles existe non-seulement quand il y a pouls veineux des jugulaires interne et externe, elle existe encore quand il y a seulement gonflement de ces veines sans pulsation. En un mot, la petitesse du pouls est un symptôme rationnel et habituel des maladies graves du cœur, telles que nous venons de les supposer : symptôme, par conséquent, qui vient s'ajouter encore à l'injection violacée des lèvres et à la bouffissure de la face, dont nous avons déjà parlé.

Au reste la petitesse du pouls, dans les maladies graves du cœur, est un symptôme aussi facile à concevoir qu'à observer; car si, dans ces maladies, on voit les capillaires de la face s'injecter, les paupières devenir bouffies, les veines se gonfler avec ou sans pulsation rétrograde du sang veineux, cela tient évidemment à ce que le sang veineux est enrayé dans son mouvement et qu'il ne pénètre pas complétement dans le centre circulatoire; et par conséquent, puisque le centre circulatoire n'admet pas tout le sang qui lui arrive des veines, il doit en envoyer une quantité moins considérable dans les artères: donc le pouls artériel doit être petit quand les veines voisines du cœur sont distendues; donc encore la petitesse du pouls artériel doit être et est effectivement en raison inverse de l'état de plénitude des troncs veineux. A ce caractère de petitesse que le pouls présente dans cette circonstance, il faut en ajouter d'autres que nous expliquerons plus tard, c'est que le pouls peut être en même temps irrégulier, inégal; d'autres fois il est si fréquent et si petit en même temps, que l'on ne peut pas le compter.

A ces symptômes, qui indiquent de la manière la plus positive que le sang a de la peine à traverser le centre circulatoire, il y en a d'autres qui dénotent tout aussi bien le même embarras des fonctions cardiaques.

C'est ainsi que cette surabondance produite par le sang qui passe difficilement dans les artères fait éprouver un sentiment de gêne, d'embarras et de pesanteur à la région précordiale; quelquefois même le patient ressent une véritable douleur qui a son siége dans le cœur lui-même, ou qui peut, par irradiation, se faire sentir dans les nerfs qui communiquent avec les plexus cardiaques, tels que les nerfs intercostaux, le plexus cervical, ou les nerfs du bras.

Constamment le malade éprouve une dyspnée qui s'aggrave singulièrement au moindre exercice musculaire, et quelquefois il s'y joint des palpitations.

Il y a, en même temps, des signes physiques faciles à constater sur la région précordiale à l'aide de la percussion et de l'auscultation. Nous en parlerons plus loin, quand nous discuterons la valeur des différentes lésions anatomiques qui affectent le cœur quand il donne lieu aux symptômes que nous venons d'exposer.

Mais nous n'en avons pas fini avec tous les symptômes rationnels des maladies organiques du cœur. Il nous reste à rappeler certaines altérations qui sont consécutives aux affections cardiaques, et qui ont une importance extrême dans la pratique : ce sont les congestions sanguines qui se font dans les principaux viscères, tels que les poumons, le foie, la rate, etc.; ces congestions vont quelquefois jusqu'à l'extravasation hémorrhagique, comme par exemple l'apoplexie pulmonaire, si fréquente lorsque le cœur est malade.

Notons enfin les hydropisies, qui, comme les congestions et les hémorrhagies viscérales dont nous venons de parler, et aussi comme les gonflements des troncs veineux dont nous avons parlé plus haut, ont leur cause principale dans l'enrayement qui affecte les fonctions du cœur.

On a peut-être droit de s'étonner que le groupe des symptômes précédents, qui est, comme nous le verrons, si naturel et si important, n'ait pas encore été envisagé à part, et par conséquent n'ait pas encore reçu de nom qui lui donne une existence pathologique; c'est une lacune qu'il faut combler.

Ce groupe symptomatique indique de la manière la plus positive que la circulation est enrayée, c'est-à-dire que le cœur émet moins de sang qu'il n'en reçoit, ou encore qu'il y a contraction incomplète d'une ou plusieurs des cavités cardiaques. Il accuse donc une insuffisance de la systole du cœur. Partant de là, nous croyons pouvoir appeler *asystolie* l'ensemble des symptômes que nous avons exposés précédemment, à savoir, l'injection rouge ou violette de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement des veines jugulaires externes, le pouls des jugulaires externes et internes, la petitesse du pouls artériel, le sentiment de pesanteur et de douleur à la région précordiale, la dyspnée, les palpitations, les congestions et hémorrhagies viscérales, l'hydropisie. Nous donnons à ces symptômes le nom d'*asystolie*, en comprenant aussi sous cette dénomination l'insuffisance de systole qui en est le point de départ et l'unique cause.

Comme nous l'avons dit en commençant, on ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours tous ces symptômes réunis; quelques-uns prédominent ou manquent chez certaines personnes; enfin il va sans dire que ces symptômes varient d'intensité suivant la gravité de la maladie; par conséquent l'asystolie sera légère, médiocre ou considérable.

Lorsque l'asystolie est portée progressivement au plus haut point, il arrive un moment où le cœur cesse définitivement de se contracter; alors le patient succombe, et meurt, comme on le dit, de maladie du cœur. Ce viscère présente alors à l'autopsie des lésions très-variables; c'est ainsi qu'on peut le trouver affecté de rétrécissement de différents orifices, d'insuffisance des valvules aortiques, d'adhérence complète du péricarde, de dilatation, avec ou sans hypertrophie; enfin, si l'asystolie a été rapide dans sa marche, on rencontrera des traces de péricardite aiguë, des polypes, etc. Dans les lésions soit chroniques, soit aiguës, que je viens de citer, la mort arrive habituellement dans les symptômes d'asystolie; c'est donc l'asystolie qui donne aux différentes altérations du cœur leur gravité, si universellement reconnue.

D'autres fois, c'est l'inverse, on voit des personnes qui présentent des signes irréfragables d'une lésion anatomique du cœur, tels qu'un bruit de râpe au premier temps (rétrécissement des orifices aortique ou auriculo-ventriculaire), ou bien un bruit de souffle prolongé au

deuxième temps (insuffisance des valvules aortiques), etc., sans que ces signes physiques s'accompagnent des signes rationnels ordinaires, c'est-à-dire de l'ensemble de ces symptômes que nous avons réunis sous le nom d'*asystolie*. Ainsi on ne trouve plus, dans ces cas-là, le gonflement des veines jugulaires, la bouffissure et l'injection de la face, la petitesse du pouls, la dyspnée, etc.; l'individu, malgré la lésion matérielle dont son cœur est atteint, ne se regarde pas comme malade; il remplit ses différentes fonctions physiologiques, vaque à ses occupations, et n'éprouve des palpitations et de la dyspnée que quand il se livre à un exercice musculaire fatigant, et cela peut durer ainsi pendant un grand nombre d'années!

Si, dans les faits que je viens de signaler, et que chacun a pu observer comme moi, on ne trouve pas l'ensemble des signes rationnels des maladies du cœur, c'est qu'alors les fonctions du cœur ne sont pas enrayées; les contractions de cet organe ne sont pas incomplètes; en un mot, il n'y a pas asystolie. L'asystolie est donc une altération de fonctions qui vient s'ajouter ou non aux différentes lésions anatomiques du cœur; il était donc important de la considérer à part et de lui donner un nom. Nous allons maintenant l'étudier plus à fond, en nous occupant surtout de sa cause et de son mécanisme.

Section II. — *Des causes de l'asystolie.* — Nous avons dit que dans l'asystolie les fonctions cardiaques étaient enrayées, que le cœur émettait moins qu'il ne recevait; qu'en un mot, il y avait systole incomplète d'une ou de plusieurs de ses cavités. Cet embarras de la circulation indique deux choses : un obstacle dans les voies cardiaques, une contraction qui est insuffisante pour vaincre cet obstacle. Examinons ces deux conditions de l'asystolie, d'abord dans les rétrécissements d'orifice.

La condition de l'obstacle est évidente dans les cas de rétrécissement d'orifice. L'ondée, en effet, a de la difficulté à franchir le passage rétréci; mais la nature, prévoyante, renforce et hypertrophie les parois cardiaques à un point suffisant pour que la force d'expulsion de l'ondée soit proportionnée à la grandeur de l'obstacle qu'elle doit vaincre. De cette manière, le cœur fonctionne comme à l'ordinaire, sans enrayement de la circulation, c'est-à-dire sans asystolie. C'est là le cas de ces personnes dont nous avons parlé, qui présentent les signes physiques de rétrécissement

d'orifice, sans les signes rationnels des maladies organiques du cœur. Mais cet équilibre maintenu entre la force de contraction et l'obstacle ne dure pas habituellement toujours. Au bout d'un temps qui varie beaucoup, quelquefois même dès le début de la lésion valvulaire, surtout si le rétrécissement est considérable, les parois cardiaques, même quand elles sont affectées d'hypertrophie, deviennent impuissantes à chasser complétement l'ondée à travers l'orifice rétréci. Dès ce moment, il y a enrayement de la circulation cardiaque; la cavité placée en amont du rétrécissement se dilate, et l'on voit apparaître les différents signes rationnels des maladies du cœur, c'est-à-dire les symptômes d'asystolie.

Si l'obstacle est évident dans les asystolies liées aux rétrécissements d'orifices, il l'est beaucoup moins dans certaines asystolies graves, mortelles, qui ne présentent pourtant à l'examen nécroscopique aucune altération anatomique des valvules et des orifices. On ne trouve alors pour toute lésion qu'une dilatation d'une ou plusieurs des cavités du cœur, dilatation qui s'accompagne ordinairement d'hypertrophie. Dans ces cas-là, où est l'obstacle qui a enrayé la circulation et produit l'asystolie? Il est encore aux orifices, bien que ceux-ci soient libres de tout rétrécissement; c'est ce que nous allons démontrer à l'aide d'une digression physiologique.

En effet, considérons l'orifice aortique pendant l'état de repos du ventricule gauche; il est fermé par l'abaissement des trois valvules semi-lunaires, sur lesquelles pèse toute la masse du sang rouge, qui agit moins encore par son poids que par la force de réaction de toutes les parois artérielles dont elle subit la pression. Les trois valvules aortiques sont donc maintenues abaissées par une force considérable, et il faut par conséquent que l'ondée sanguine qui doit les soulever pour pouvoir passer complétement, et d'un seul trait, des ventricules dans l'aorte, soit poussée par une force supérieure à celle qui les maintient abaissées : or le ventricule gauche possède cette force nécessaire à la propulsion intégrale de l'ondée; il la doit à la texture musculeuse, tout à la fois serrée et épaisse, de ses parois.

Pareil obstacle existe aussi à l'orifice pulmonaire du ventricule droit; mais celui-ci est moins considérable que le précédent, parce que la force qui presse sur les valvules semi-lunaires du côté droit et les maintient abaissées est moins puissante que celle qui pèse sur les val-

vules semi-lunaires du côté gauche : aussi le ventricule droit, qui doit vaincre l'obstacle médiocre apporté par l'abaissement des valvules de l'artère pulmonaire, a-t-il des parois moins épaisses et moins puissantes que celles du ventricule gauche.

Enfin il n'est pas jusqu'aux oreillettes qui n'aient aussi leur obstacle à vaincre, si l'on considère que l'ondée qu'elles chassent doit soulever les valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire et écarter les parois du ventricule. Mais cet obstacle est beaucoup moins considérable que celui qui est apporté par l'abaissement des valvules semi-lunaires aortique et pulmonaire ; c'est pour cela que les parois des oreillettes sont minces et comme membraneuses, comparativement à celles des ventricules droit et gauche, qui sont épaisses et très-résistantes.

Il résulte de ces considérations physiologiques que l'ondée sanguine, à sa sortie de chaque cavité du cœur, rencontre un obstacle normal plus ou moins considérable; mais elle le franchit complétement et d'un seul trait, grâce à une force de propulsion qui lui est imprimée par la contraction de chaque cavité et qui est proportionnelle à la grandeur de l'obstacle.

Eh bien, supposons maintenant que la force contractile d'une cavité du cœur vienne à diminuer sous l'influence de causes que nous étudierons plus loin, on comprend facilement que l'obstacle normal, que nous savons exister à la sortie de cette cavité, sera transformé immédiatement, par suite de cette insuffisance contractile, en un obstacle réel, que l'ondée ne franchira plus qu'avec une extrême difficulté et d'une manière incomplète. Il y aura donc enrayement de la circulation cardiaque, et partant asystolie.

Mais ce n'est pas tout : il se produira, dans ce cas, des lésions anatomiques faciles à comprendre; l'ondée, ne pouvant plus sortir complétement de la cavité, impuissante à se bien contracter, distendra peu à peu cette cavité, qui finira par être affectée de dilatation, et, par suite d'une loi de pathogénie admise par tout le monde, les parois de la cavité dilatée s'hypertrophieront peu à peu. Cette hypertrophie pourra d'abord donner un surcroît de force à la contraction de la cavité affaiblie, et l'aider à surmonter l'obstacle qui se trouve à sortie; mais la cause qui, une première fois, a diminué la force contractile de cette cavité agira de plus en plus, malgré l'hypertrophie. L'obstacle sera dès lors de moins en

moins franchi, et le malade succombera dans les symptômes de l'asystolie. Ainsi donc, diminution de la force contractile d'une cavité du cœur, ondée franchissant incomplétement l'obstacle normal qui se trouve à son orifice de sortie, dilatation de cette cavité, puis hypertrophie de ses parois: telle est la série des différentes lésions fonctionnelles et anatomiques qui se succèdent habituellement dans cette circonstance.

C'est là le cas assez fréquent de ces sujets qui meurent avec tous les signes d'un obstacle à la circulation, et qui pourtant ne présentent à l'autopsie aucune altération des valvules ou des orifices. On ne trouve alors, pour toute lésion, qu'une dilatation de cavité, avec ou sans hypertrophie, et l'on se demande avec étonnement comment une dilatation, surtout une dilatation avec hypertrophie, peut expliquer ces symptômes rationnels qui indiquent d'une manière si positive que le sang éprouve de la difficulté à traverser les cavités du cœur!

Nous venons de donner la raison de cette difficulté; nous y reviendrons plus loin, en parlant des causes qui agissent pour déterminer cette faiblesse de contraction des cavités cardiaques.

Après avoir indiqué le mode de production de l'asystolie dans les rétrécissements d'orifice et dans les cas de dilatation et d'hypertrophie sans lésion d'orifice, nous devons mentionner aussi l'insuffisance des valvules aortiques, pour montrer ce qui se passe quand elle est frappée d'asystolie.

Nous supposerons que l'orifice aortique, affecté d'insuffisance valvulaire, ne présente pas en même temps de rétrécissement, c'est-à-dire que l'insuffisance est *pure*. Voici la symptomatogénie de cette affection telle que je l'ai donnée ailleurs (1). Le sang reflue de l'aorte dans le ventricule gauche, à travers l'hiatus de l'insuffisance, pendant la pause du cœur, ce qui produit un bruit de souffle au deuxième temps du cœur. Dès lors le ventricule gauche contient déjà une certaine quantité de sang quand y pénètre l'ondée sanguine chassée par l'oreillette. Cette ondée s'augmente, en passant dans le ventricule, de la quantité de sang qui y a reflué; il en résulte une ondée surabondante qui, pénétrant en masse dans le système

---

(1) *Recherches sur les bruits d'artères* (*Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1845).

aortique, produit un pouls extrêmement plein et fort, accompagné de bruit de souffle artériel. Après la contraction du cœur, le sang reflue de nouveau de l'aorte dans le ventricule, et puis une nouvelle ondée venant de l'oreillette traverse de nouveau le ventricule, en emportant avec elle le sang qui vient d'y pénétrer par l'insuffisance, etc. Le ventricule, forcé de se distendre pour admettre l'ondée qui vient de l'oreillette, alors qu'il contient déjà une certaine quantité de sang, le ventricule, dis-je, finit par se dilater d'une manière souvent considérable, et en même temps ses parois s'hypertrophient pour pouvoir chasser dans l'aorte cette quantité surabondante de sang qui est arrivé là par deux voies opposées.

Telle est la circulation cardiaque dans l'insuffisance; elle n'est pas enrayée, elle est seulement, si l'on peut s'exprimer ainsi, surchargée d'une certaine quantité de sang qui, tour à tour, rentre de l'aorte dans le ventricule, et qui en sort, avec l'ondée normale, chassée par l'oreillette.

Cet exposé du mécanisme des symptômes de l'insuffisance des valvules aortiques nous fait voir que cette maladie peut exister sans avoir les symptômes rationnels des maladies du cœur. Effectivement on rencontre fréquemment des individus qui présentent les signes physiques de l'insuffisance sans être affectés de bouffissure, de gonflement des veines jugulaires, etc.; ils éprouvent seulement des palpitations notables quand ils se livrent à un exercice musculaire un peu violent, mais néanmoins ils vaquent à leurs occupations et n'ont pas l'air d'être malades. Cet état de choses peut durer longtemps; il dure ainsi tant que l'ondée lancée par l'oreillette traverse le ventricule et arrive complétement dans l'aorte avec le sang qui a reflué. Du moment que le ventricule, bien qu'hypertrophié, cesse de se contracter avec énergie pour soulever les valvules semi-lunaires et qu'il ne lance plus complétement dans l'aorte tout le sang qu'il contient, l'ondée de l'oreillette cesse par là même de pénétrer en masse dans le ventricule; elle s'accumule peu à peu dans la cavité auriculaire, puis, de proche en proche, le sang engorge les veines pulmonaires, le poumon, l'artère pulmonaire, les cavités droites, les grosses veines du tronc et du cou; enfin l'asystolie existe avec tous les symptômes qu'elle comporte et l'issue funeste qui la termine.

Jusqu'à présent nous avons vu que l'asystolie pouvait exister

dans les rétrécissements d'orifices, dans les dilatations avec hypertrophie sans altération d'orifices et dans les insuffisances aortiques; nous avons vu encore que, dans ces différentes lésions anatomiques, l'asystolie dépendait toujours d'un obstacle soit réel, soit relatif, contre lequel venait échouer la contraction insuffisante des parois cardiaques.

Nous allons rechercher maintenant les causes qui agissent sur les parois cardiaques pour diminuer l'énergie de leurs contractions; de cette manière, nous aurons fait connaître les deux conditions de l'asystolie, un obstacle et une contraction insuffisante.

Les causes qui agissent sur les parois cardiaques pour diminuer l'énergie de leurs contractions sont les suivantes :

1° Les différentes circonstances physiologiques ou morbides qui font accumuler le sang dans les cavités droites du cœur, soit qu'il y arrive en plus grande quantité de la périphérie, soit qu'il ait de la difficulté à traverser l'organe pulmonaire pour se rendre dans les cavités gauches. On conçoit que cette accumulation de sang distende à un degré considérable les parois cardiaques, que celles-ci reviennent difficilement sur elles-mêmes, qu'elles soient pour ainsi dire *forcées*, et que leur contraction ne se fasse plus que d'une manière faible et incomplète.

On doit rapporter à ce genre de causes la maladie appelée *asthme, emphysème, bronchite à râles vibrants généralisée.* On sait que les asthmatiques présentent habituellement à l'autopsie, avec les lésions propres de cette espèce de bronchite, une dilatation hypertrophique du cœur, sans altération des valvules. On doit expliquer cette affection cardiaque en disant que la circulation pulmonaire étant vivement entravée pendant tout le temps que dure l'obstruction bronchique qui produit l'attaque d'asthme, il en résulte une accumulation de sang dans les vaisseaux capillaires du poumon, dans l'artère pulmonaire, puis dans les cavités droites, et même dans les veines du cou, qui sont visiblement distendues pendant la dyspnée asthmatique. Ces distensions souvent répétées des cavités droites finissent par les dilater et les hypertrophier.

A ce genre de cause mécanique, il faut rapporter encore l'habitude du chant, des cris, et surtout la course prolongée. L'exercice

du pas gymnastique, chez les troupes légères, occasionne des affections du cœur chez les soldats qui y sont prédisposés. Je sais, d'une manière positive, que, dans le corps des chasseurs à pied, des réformes ont souvent lieu pour ce genre de maladie.

L'affection du cœur résultant de cette accumulation de sang qui force ainsi les parois cardiaques et les rend inhabiles à se bien contracter est tout à fait semblable à ces difficultés de miction qui succèdent à une accumulation d'urine dans la vessie, dont les parois, distendues à l'excès, ont perdu par là même une grande partie de leur force contractile. Nous aurons encore l'occasion de reproduire cette comparaison, qui établit un juste rapport entre les affections du cœur et celles de la vessie.

Ces dilatations, qui succèdent aux accumulations de sang dont nous venons de parler, et qui s'accompagnent habituellement d'hypertrophie, n'existent pas seulement dans les cavités droites, mais elles affectent encore les cavités gauches. On s'en rendra compte facilement, si l'on veut se rappeler l'organisation du cœur. Ce viscère est constitué par des fibres musculaires dont les unes sont propres à chaque cavité et les autres communes à tout l'organe; en d'autres termes, le cœur est, selon l'expression de Winslow, un sac musculaire renfermant deux autres sacs musculaires. Les fibres musculaires qui constituent le sac commun sont disposées en deux couches (unitives de M. Gerdy), l'une superficielle, l'autre profonde, qui renferment, unissent et renforcent les deux sacs auriculo-ventriculaires.

Maintenant on comprendra que l'accumulation de sang que nous avons montré distendant et dilatant les cavités droites porte son action extensive non-seulement sur les fibres propres des cavités droites, mais encore sur les fibres du sac commun, qui, à la longue, sont également forcées et affaiblies : celles-ci, qui ont perdu par là une partie de leur énergie contractile, cessent de coopérer activement non-seulement à la contraction des cavités droites, mais encore à la contraction des cavités gauches, qui sont presque réduites à l'action de leurs fibres propres. Mais les fibres propres du ventricule gauche sont insuffisantes par elles-mêmes à soulever les valvules aortiques, qui, ainsi que nous l'avons dit, sont abaissées par la pression de tout le sang artériel, sur le quel réagit encore l'ensemble complet des parois artérielles; ces

fibres propres sont par conséquent insuffisantes aussi à faire passer complétement l'ondée sanguine dans le système aortique. Le ventricule gauche, se contractant mal, s'évacue mal ; il finit peu à peu par se dilater, et la dilatation gagne aussi l'oreillette du même côté, depuis qu'elle ne peut plus envoyer la totalité du sang qu'elle contient au ventricule mal évacué et à moitié plein.

Voilà donc les quatre cavités du cœur successivement dilatées par suite de la distension primitive des cavités droites. Il est inutile d'ajouter que ces dilatations successives, en vertu d'une loi pathogénique admise généralement, s'accompagnent insensiblement d'hypertrophie.

On voit par là que le cœur ne s'affecte pas seulement et toujours dans celle de ses cavités qui subit une distension mécanique. Les cavités sont, pour ainsi dire, solidaires les unes des autres, et elles peuvent toutes successivement s'affecter, par suite de l'altération du sac commun qui les renferme et les réunit.

2° Une autre cause qui agit sur les parois cardiaques pour diminuer l'énergie de leurs contractions est l'anémie globulaire. On voit une preuve de cette influence dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, où la plénitude extrême du pouls semble si positivement indiquer la saignée. Quand on satisfait à cette décevante indication, on ne tarde pas à voir apparaître tous les symptômes de l'asystolie, tels que la petitesse et la faiblesse du pouls, le gonflement des veines jugulaires[1], la dyspnée, etc. On en comprend la raison : le sang, privé d'une proportion de ses globules, n'a plus assez de force stimulante pour faire contracter énergiquement le ventricule gauche, qui, dans le cas d'insuffisance des valvules aortiques, reçoit, comme nous l'avons dit plus haut, par ses deux orifices, une quantité surabondante de sang ; il ne peut plus chasser complétement cette ondée surabondante dans l'aorte ; il y a dès lors asystolie, et cette asystolie résulte, comme l'on voit, de la perte des globules qui a diminué l'énergie de contraction du cœur.

Cette recommandation de ne pas pratiquer la saignée dans l'insuffisance des valvules aortiques, malgré le développement extrême du pouls, a été faite, comme l'on sait, par M. Corrigan. On devrait la généraliser, et l'appliquer non-seulement aux cas d'insuffisance aortique, mais encore aux rétrécissements d'orifice. J'ai vu

plusieurs fois des malades affectés de rétrécissement que l'on saignait plusieurs fois, dans le but de diminuer leurs palpitations, présenter bientôt la dyspnée continue, la petitesse du pouls, le gonflement des jugulaires, etc., et finir bientôt par succomber. Dans ce cas, on diminuait encore l'énergie des contractions du cœur, en diminuant la proportion des globules, et les parois cardiaques n'avaient plus la force nécessaire pour vaincre l'obstacle apporté par le rétrécissement. Au reste, nous reviendrons sur cette question à propos des indications thérapeutiques fournies par les maladies du cœur.

3° Enfin un ordre de causes qui agit comme les deux précédentes pour affaiblir les contractions du cœur, c'est l'ordre des causes morales, c'est-à-dire le chagrin profond, le désespoir, la contrariété, la peur, etc. On a presque nié assez généralement, dans ces dernières années, l'action de ces causes sur les maladies du cœur, parce qu'on était exclusivement préoccupé des altérations anatomiques des valvules, et qu'on ne concevait pas l'influence des causes morales sur ces altérations valvulaires. Mais la tradition, et surtout l'observation, forcent à reconnaître l'existence d'affections cardiaques, caractérisées seulement par des dilatations avec ou sans hypertrophie, qui font périr les malades avec tous les symptômes rationnels des rétrécissements valvulaires, et qui peuvent résulter seulement de l'action des causes morales. Voici un fait, entre plusieurs autres, qui démontre que des affections du cœur graves et mortelles sont produites par des causes de ce genre.

Observation. — Un homme d'une cinquantaine d'années éprouve une émotion vive, déterminée par la peur d'être écrasé; à l'instant même, il ressent une douleur sourde, profonde, dans la région précordiale, et à dater de ce moment il se plaint de palpitations et de dyspnée. Je le vois au bout de deux mois; il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes, les veines jugulaires sont gonflées; le pouls est petit, irrégulier, inégal; les bruits du cœur, normaux, sont irréguliers, inégaux d'intensité; il y a une matité considérable à la région précordiale; la dyspnée est continue et s'exaspère considérablement au moindre mouvement; les symptômes vont en augmentant, et le malade succombe au bout de trois semaines.

A l'autopsie, on trouve un cœur très-augmenté de volume; les quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées, mais néanmoins le ventricule gauche paraît plus ample que le droit; il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance aux orifices.

Je pourrais donner plusieurs observations de maladies organiques du cœur déterminées par les causes morales; mais je me borne au fait précédent, dans la conviction où je suis que ces maladies sont communes, et qu'on les observera souvent et facilement quand on voudra bien les voir.

Mais il ne suffit pas de présenter des faits de dilatation du cœur déterminée par les causes morales; il faut encore en bien comprendre le mode de production, pour que, frappé de leur possibilité, on s'empresse de les reconnaître et de les admettre quand elles se présenteront à l'observation.

Nous dirons d'abord que les causes morales, et particulièrement les causes morales dépressives, telles que la peur, le chagrin, etc., dont nous voulons parler, portent, à l'instant même, leur influence débilitante sur des organes variables, suivant les individus. Ainsi, chez les uns, elles agissent sur le larynx en altérant la voix; chez d'autres, sur les agents de la locomotion, en paralysant l'action des membres inférieurs; chez quelques-uns, sur la tête, en produisant des vertiges; chez d'autres, sur l'estomac, en occasionnant des vomissements; et enfin, chez plusieurs, sur le cœur, en affaiblissant l'énergie normale de ses contractions, et en enrayant ses fonctions, ce qui donne lieu immédiatement à un sentiment d'anxiété et d'angoisse précordiale.

Les quatre cavités du cœur ne subissent pas également l'effet débilitant des causes morales. Supposons que leur influence porte surtout sur le ventricule gauche, qui a à soulever l'obstacle apporté par les valvules semi-lunaires, et qui est organisé puissamment pour vaincre cet obstacle considérable. Le ventricule gauche sera donc paralysé dans son action contractile, et ne pourra pas chasser complétement dans l'aorte le sang qu'il contient. Il sera dès lors forcé de se distendre, pour recevoir, en sus du sang qu'il contient encore, l'ondée que lui envoie l'oreillette, et cette distension, répétée à chaque contraction de l'oreillette, viendra encore s'ajouter à l'influence débilitante de la cause morale pour diminuer son énergie contractile.

La vessie, dont nous avons déjà parlé à propos des distensions mécaniques du cœur, nous fournit encore ici une similitude de désordres déterminés chez elle par l'influence des causes morales. On sait que chez certains individus prédisposés, et notamment chez les

vieillards, des rétentions d'urine complètes ou incomplètes dépendent d'une paralysie des parois vésicales, déterminée par le chagrin, la peur, une préoccupation d'esprit, etc.; on peut même voir ce double résultat des causes morales, la paralysie du cœur et de la vessie, se succéder chez le même individu. J'ai soigné dernièrement un homme d'une soixantaine d'années, qui, sous l'influence d'un chagrin profond, présenta tous les symptômes d'une asystolie, tels que petitesse du pouls, dyspnée excessive au moindre exercice, gonflement des veines jugulaires, hémoptysie apoplectique, etc. Ces accidents furent amendés considérablement par l'emploi de la digitale; mais, la cause morale persistant toujours, la vessie finit par s'affecter, et il se déclara une rétention d'urine par insuffisance contractile des parois vésicales.

Telles sont les trois ordres de causes qui agissent sur les parois des cavités du cœur pour diminuer l'énergie de leurs contractions, et pour produire l'asystolie. Quelquefois ce résultat est intermittent, et n'existe que dans les moments mêmes où les causes précitées ont influencé les contractions du cœur; ce n'est que plus tard, lorsque la répétition des causes a exagéré définitivement l'extension du cœur, que ce viscère est affecté d'une impuissance continue, et que l'asystolie est permanente.

Enfin n'oublions pas qu'ici, comme toujours, il faut des prédispositions individuelles, qui font que chez certains sujets le cœur est bien plus facile à être affecté que chez d'autres. Et l'on rencontre souvent des individus soumis antérieurement à des attaques d'asthme, à des anémies ou à des causes morales, qui pourtant ne présentent aucun symptôme d'enrayement des fonctions du cœur.

Voilà maintenant connues les deux conditions de l'asystolie, c'est-à-dire l'obstacle et la contraction insuffisante. L'obstacle est, comme nous le savons, de deux sortes : naturel (les valvules à soulever) ou morbide (rétrécissement d'orifices). L'impuissance contractile est plus grande dans les asystolies où l'obstacle est naturel que dans les autres, parce que l'obstacle constitué par les valvules normales à soulever est beaucoup moins considérable que celui qui est dû à des rétrécissements.

Pour en revenir à une comparaison que nous avons déjà faite, nous dirons que la vessie, considérée dans ses rétentions urinaires

complètes ou incomplètes, nous présente aussi, comme le cœur, deux genres d'obstacle : l'obstacle normal, constitué par l'occlusion naturelle du col vésical, et les obstacles morbides, dus aux rétrécissements du canal de l'urèthre. Les obstacles morbides du canal de l'urèthre ne sont pas dès le commencement accompagnées d'une insuffisance contractile des parois vésicales; mais, comme dans le cœur, ils finissent presque toujours par la provoquer au bout d'un temps plus ou moins long. Ajoutons que les rétentions d'urines dans lesquelles l'obstacle est dû à l'occlusion naturelle du col vésical, sont toujours marquées par une paralysie plus considérable que dans les cas d'obstacles morbides. Enfin terminons ce parallèle en disant que le résultat de la contraction incomplète de la vessie est une dilatation de ce viscère, s'accompagnant souvent d'hypertrophie de ses fibres musculaires. Il n'y a qu'une différence, capitale si l'on veut, entre la vessie et le cœur, c'est que la paralysie de la vessie peut être absolue, complète, sans danger de mort immédiate ; tandis que dans le cœur, une cavité ne peut pas cesser complétement de se contracter sans que la vie soit suspendue.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé l'asystolie que dans les maladies chroniques du cœur, celles qui sont comprises sous les noms de *rétrécissements*, *insuffisance*, *dilatation*, *hypertrophie;* mais l'asystolie existe aussi dans les affections aiguës du cœur, et dans d'autres maladies où le cœur n'est affecté que secondairement ; elle s'y rencontre également avec la double condition de l'obstacle et de l'impuissance contractile. C'est ce que nous allons exposer en peu de mots.

Les maladies aiguës du cœur, qui sont graves et qui impliquent un danger immédiat, ne doivent leur gravité qu'à l'enrayement qu'elles déterminent dans les fonctions du cœur, c'est-à-dire à l'asystolie. Citons d'abord les concrétions polypeuses du cœur. Il est évident que la présence des concrétions sanguines dans les cavités du cœur constitue un obstacle souvent considérable au passage du sang, et que les parois cardiaques, dilatées par l'accumulation du sang, deviennent bientôt impuissantes à se contracter pour vaincre l'obstacle apporté par la concrétion.

La péricardite également n'est grave que par les symptômes d'asystolie qu'elle détermine, telles que la petitesse du pouls, la couleur violacée des lèvres, la dyspnée, l'angoisse profonde, etc.

On trouve la raison de cette asystolie dans les lésions anatomiques qu'elle produit : ainsi quelquefois c'est une adhérence complète qui unit le cœur au sac du péricarde; les parois cardiaques, bridées par l'adhérence, se contractent mal, et n'ont plus la force de soulever les obstacles naturels des orifices. D'autres fois les fausses membranes de la péricardite, très-épaisses et résistantes, entourent le cœur dans tous les sens, le resserrent et l'empêchent de se dilater pour recevoir la quantité normale de sang qui doit le traverser. Dans cette forme anatomique de la péricardite, l'obstacle se trouve dans le défaut de dilation des cavités, qui également se contractent d'une manière insuffisante, par cela même que leur dilatation est incomplète (1). Enfin le cœur peut s'enrayer sur le déclin de toutes les maladies, lorsque l'on meurt, comme on dit, par le cœur. Le pouls devient très-petit, intermittent; il y a de l'injection violette des lèvres, avec altération profonde des traits. Le malade éprouve de la dyspnée, il a la respiration fréquente : ce sont là les caractères d'une asystolie véritable, qu'on pourrait appeler *agonique*, et qui tient ou à une concrétion polypeuse ultime, ou une à diminution notable dans la contractilité d'une ou de plusieurs des cavités du cœur.

(La suite au prochain numéro.)

---

(1) Cet été, j'ai observé, à l'hôpital Cochin, un jeune homme affecté de fièvre typhoïde légère, qui présentait les signes physiques les plus positifs d'une péricardite, tels qu'un double bruit de frottement et une matité très-étendue à la région précordiale; mais il n'y avait ni petitesse du pouls, ni anxiété, ni altération particulière des traits, ni douleur dans le cœur, etc. L'on n'eut jamais pensé à une péricardite sans la percussion et l'auscultation. Elle n'influa aucunement sur la convalescence de la fièvre typhoïde, et ne donna jamais lieu à aucun symptôme grave. D'où vient cela? C'est que cette péricardite, bien que considérable sous le rapport des produits inflammatoires, fut sans influence sur l'action du cœur, et exista en un mot sans s'accompagner d'asystolie.

DE LA NÉVRALGIE ÉPILEPTIFORME;

Par A. TROUSSEAU, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, etc.

Tic douloureux, névralgie faciale, sont deux expressions synonymes dans le langage médical. Pourtant, si l'on veut bien y réfléchir, on s'apercevra que le mot *tic* implique l'idée d'un mouvement convulsif; *névralgie* ne désigne que la douleur occupant un cordon nerveux.

Or il y a des douleurs névralgiques, et ce sont les plus ordinaires, dans lesquelles il n'y a jamais de mouvements convulsifs; pour celles-là réservons le nom de *névralgie.*

Il en est d'autres qui s'accompagnent de mouvements convulsifs; celles-ci je les désignerais plutôt par l'expression de *tic,* et je les appellerais *tics douloureux,* pour les distinguer de ces mouvements involontaires très-bizarres, très-distincts d'ailleurs de la danse de Saint-Guy, que le vulgaire désigne, et que le vulgaire a raison de désigner, sous le nom de *tic.*

Mais, malgré l'horreur que m'inspirent les mots nouveaux, qui ont pour résultat ordinaire d'embrouiller la pathologie, je demanderai à mes confrères la permission d'appeler *névralgie épileptiforme* la maladie dont je vais dire tout à l'heure quelques mots, et dont le *tic douloureux* (tel que je l'entends) n'est qu'une variété.

Un enfant, qui d'ailleurs jouit de la plénitude de la santé, deux, dix, vingt, cent fois dans un jour, reste pendant quelques secondes les yeux fixes, le corps immobile, la respiration suspendue, n'entendant, ne voyant pas, complétement séparé du reste du monde; tout cela finit par un soupir profond, et l'enfant reprend ses jeux interrompus et les attributs de la santé. Pour tout médecin éclairé, cela s'appelle de l'épilepsie, et de l'épilepsie de la pire espèce : c'est le *vertige comitial.*

Un homme tout à coup se plaint d'une douleur horrible dans un des pouces, le pouce se porte en dedans; la douleur remonte dans le bras, qui s'agite de frémissements involontaires; pendant ce temps, il y a une certaine fixité du regard sans perte complète de connaissance. Cela s'appelle une *aura épileptique;* et plus tard,

on verra la grande attaque suivre ce paroxysme douloureux, qui souvent reste isolé.

Ce qui se passe dans un membre se passe dans les viscères. J'étais naguère consulté pour un enfant qui subitement était pris d'une douleur affreuse au creux de l'estomac; il mâchonnait pendant une demi-minute, restait sans parler, ou en articulant des sons confus pendant une demi-minute, et il revenait à lui sans souffrance, avec un peu de pesanteur de tête. Je l'ai déclaré épileptique, on ne m'a pas cru; l'avenir prouvera peut-être que je ne me suis pas trompé.

Je poursuis : un individu éprouve tout à coup une atroce douleur dans la région du cœur; cette douleur s'irradie dans toute la poitrine, dans les deux bras (dans le gauche de préférence), avec une anxiété, une terreur indicible, avec un sentiment d'engourdissement dans le membre, où la douleur a été la plus vive. On appelle cela *angine de poitrine*, j'appelle cela de l'épilepsie : c'est de la *névralgie épileptiforme*, c'est une variété de l'*aura*.

Enfin cet autre malade, qui n'éprouve maintenant aucune douleur, qui témoigne hautement de l'absence totale de souffrance, tout à coup est saisi d'une horrible souffrance pendant qu'il vous consulte; il porte la main à son visage, qu'il presse avec une force extrême; il balance sa tête entre ses mains en poussant des gémissements étouffés. Cette scène dure dix à quinze secondes, tout au plus, et le tout est fini sans convulsions; le malade reprend son discours interrompu, jusqu'au moment où il vous rendra témoin d'un paroxysme nouveau.

Ou bien, au moment où la douleur commencera, vous verrez tous les muscles d'un des côtés du visage s'agiter de mouvements convulsifs rapides, et l'attaque, comme pour le malade précédent, sera accomplie en deux ou trois minutes au plus.

Dans cette série de tableaux, que je me suis efforcé de rendre vrais, les médecins n'ont-ils pas saisi la liaison des phénomènes? n'ont-ils pas vu les anneaux de la même chaîne? la forme épileptique n'est-elle pas flagrante? et devrons-nous confondre ces douleurs, que je viens de décrire, avec ces névralgies temporo-faciales, sciatiques, intercostales, etc., qui durent des jours, des heures, des semaines, sans interruption, ou avec des rémissions semblables à celles que laissent des douleurs rhumatiques?

De quel nom appeler la névralgie faciale à accès brusques et rapides? Je l'ai nommée *névralgie épileptiforme;* mes confrères jugeront si j'ai eu raison de le faire.

Comme tout le monde, j'avais confondu, sous la dénomination commune de *névralgie faciale*, toutes les douleurs occupant le trajet des nerfs de la cinquième paire; mais il m'a fallu peu d'années de pratique pour savoir que parmi ces névralgies, il en était qui n'avaient aucune gravité, qui cédaient spontanément après quelques heures, quelques jours; d'autres qui, pour être plus tenaces, obéissaient ordinairement à un traitement général ou topique convenablement dirigé; enfin une forme que je n'ai pas encore vue guérir *une seule fois*, depuis plus de trente ans que j'ai commencé mes études médicales. Cette dernière forme est celle précisément sur laquelle je viens aujourd'hui appeler plus expressément l'attention du public médical.

Elle a, qu'on le remarque bien, les allures du vertige ou de l'aura épileptique; elle en a la soudaineté, la durée, elle en a surtout la *presque incurabilité;* et, quand on la compare à l'angine de poitrine, aux vertiges épileptiques, accompagnés ou non d'*aura douloureuse*, aux attaques du mal caduc, commençant par un membre, et y restant bornées, on ne peut ne pas être frappé de l'analogie, de la ressemblance, j'allais dire de l'identité, de toutes ces névroses.

Le premier malade que j'aie vu, ou plutôt le premier sur lequel j'aie étudié la névralgie bizarre dont je m'occupe ici, était placé à la salle Saint-Bernard de l'hôtel-Dieu de Paris en 1831, à l'époque où, comme médecin du Bureau central des hôpitaux, je remplaçais mon illustre maître, le professeur Récamier, de regrettable mémoire. J'avais l'honneur d'avoir pour interne l'un des chirurgiens qui occupent aujourd'hui la place la plus éminente, mon ami M. le Dr Bonnet, de Lyon. Le pauvre malade, qui avait été employé subalterne à l'hôpital Saint-Antoine de Paris, était atteint de sa névralgie convulsive depuis longues années. Les accès duraient depuis quelques secondes jusqu'à une ou deux minutes; ils se reproduisaient dès que le patient parlait, buvait, mangeait, dès que l'on touchait avec le bout du doigt les quelques dents qui lui restaient. La douleur siégeait dans toutes les branches du nerf trifacial d'un côté, mais surtout dans la branche sous-orbitaire. Déjà

il avait subi la section de plusieurs cordons nerveux avec un soulagement temporaire, et le mal était toujours opiniâtrement revenu après quelques semaines, quelques mois de répit. L'avulsion de ce qui lui restait de dents ne donna aucun soulagement; les applications longtemps continuées d'une solution de cyanure de potassium firent du bien; mais le mal restait toujours là horrible, insupportable, et je résolus de faire faire la section de la branche sous-orbitaire au point d'émergence. M. Bonnet fit très-habilement cette opération; le malade fut soulagé à l'instant, et fut guéri durant quelques mois. L'année suivante, je le revis, souffrant de la même façon dans un autre rameau nerveux de la face, avec les mêmes convulsions. M. Roux, autant que je puisse m'en souvenir, fit encore la section de quelques nerfs. Enfin, il y a deux ans, mon collègue dans les hôpitaux, M. le Dr Piedagnel, retrouvait, dans son service de la Pitié, ce malade qu'il avait connu à trente ans de là, lorsqu'il était interne de l'hôpital Saint-Antoine. Il le retrouvait le visage balafré de blessures chirurgicales; car le pauvre diable, à bout de souffrances, implorait le secours du bistouri, qui du moins lui donnait quelques jours, quelques mois de soulagement.

Presque à la même époque, je voyais, dans le quartier du Marais, une dame de 50 ans à peu près, qui, depuis vingt ans, était atteinte de la *névralgie épileptiforme de la face.* Elle avait chaque jour dix, vingt, cent attaques; quelquefois elle restait un jour, une semaine, un mois, sans paroxysmes. La convulsion durait de une à deux minutes, et n'occupait que le côté gauche du visage; la douleur était atroce. Cette dame n'avait un peu de soulagement qu'en pressant de toutes ses forces le côté affecté avec ses deux mains; et de cette pression, continuée pendant une si longue série d'années, était résulté un aplatissement du côté droit du visage. Le maxillaire inférieur, l'os de la pommette, avaient été en quelque sorte écrasés. M. le Dr Lebaudy pratiqua la section de la portion temporale du nerf trijumeau; il y eut un soulagement momentané, mais tout revint ensuite avec une violence nouvelle dans les autres branches qui étaient naguère moins douloureuses. Cette triste maladie accompagna cette dame jusqu'à sa mort.

En 1846, je voyais entrer dans mon cabinet un homme de 55 ans à peu près, semblant appartenir à la classe la plus élevée de la société. Il s'était à peine assis auprès de moi, que tout à coup il se

dressa comme s'il eût été mû par un ressort, et portant rapidement les mains sur le côté droit du visage, il se mit à se promener en frappant du pied avec une sorte de rage, gémissant, blasphémant comme un insensé. Cette scène étrange dura une minute, et mon homme se rassit. « Monsieur, lui dis-je, avant qu'il eût dit un mot, je sais ce que vous avez; je vous soulagerai peut-être, je ne vous guérirai pas. » Quoique mon entrée en matière ne fût guère de nature à lui inspirer beaucoup de confiance, il me remercia d'une franchise qu'il n'avait encore trouvée, dit-il, chez personne, et dont il me savait gré; et il me conta que depuis plus de vingt ans, il était sujet à cette odieuse névralgie, qui toujours avait occupé le même ordre de nerfs, et qui, disparaissant pendant quelques jours, quelques mois, revenait avec une opiniâtreté désespérante, et défiait les traitements les plus divers et les plus énergiques. Il est encore aujourd'hui dans l'état où il était il y a six ans, il n'a pas voulu se soumettre à la médication palliative dont je parlerai tout à l'heure.

Est-ce donc à dire qu'il n'y ait pour ces maladies rien à faire? Je ne le crois pas. Bien que le mal soit, pour moi, de nature *épileptique*, et qu'à ce titre il doive être considéré comme presque incurable, cependant il existe encore quelques cas bien authentiques de guérison du *mal comitial*, et par conséquent je me suis toujours fait un devoir d'employer, pour combattre cette névralgie, les moyens thérapeutiques les moins inefficaces et les plus énergiques dont je pouvais disposer.

La section des nerfs, dans les points où ils peuvent être atteints sans péril, section pratiquée avec les précautions et les procédés que M. le Dr Roux vient d'indiquer dans *l'Union médicale*, numéros de septembre et octobre 1852, donne presque certainement un soulagement immédiat. Mais notre honorable confrère, qui a pratiqué cette section dans quelques cas analogues à ceux dont je m'occupe en ce moment, aura probablement la douleur de voir ses malades implorer de nouveau ses soins éclairés. J'ai eu ces illusions, je les ai malheureusement perdues en vieillissant; je souhaite vivement que l'habileté de la méthode opératoire qu'il a suivie lui épargne de tristes retours.

Quant à moi, tout prêt à conseiller la section des branches douloureuses du nerf trifacial, je n'y compterai pourtant pas, lors

même que, pendant un temps assez long, j'aurai vu le malade en meilleur état.

Il y a douze ou quinze ans, un M. N..., employé au ministère des finances, vint me consulter pour une *névralgie épileptiforme*, dont le point de départ était dans le côté gauche de la langue. L'*aura* se manifestait d'abord dans la moitié antérieure de la langue, et de là gagnait les lèvres, tout le côté gauche de la face, s'accompagnant de douleurs horribles et de légères convulsions. Je mis en œuvre tous les agents stupéfiants les plus énergiques. Les applications directes des extraits de belladone et de datura stramonium, les vésicatoires recouverts de sels de morphine, l'usage interne des stupéfiants, à doses très-élevées, amenèrent un soulagement temporaire; mais le mal revenait avec une opiniâtreté désespérante. Je résolus de faire la section du nerf lingual. Cette opération n'était pas sans périls et sans difficultés; je résolus d'éviter au moins le péril, et je procédai de la manière suivante :

Une aiguille ronde et recourbée fut armée d'un fil d'argent; je saisis la langue par le bout, en interposant du linge entre mes doigts et l'organe douloureux, puis j'introduisis l'aiguille par la partie inférieure de la langue, et je la fis ressortir par la face supérieure. Réunissant alors les deux fils, de manière à comprendre dans l'anse le côté gauche de la langue, je plaçai les deux fils dans un petit serre-nœud à écrou, que le malade, de cinq minutes en cinq minutes, serrait un peu.

Le premier temps de cette petite opération ne fut pas très-douloureux, et la pression successivement augmentée, produite par le serre-nœud, le fut beaucoup moins que je ne l'avais supposé. Cinq heures suffirent pour couper complétement la partie considérable de la langue qui était comprise dans l'anse du fil; cela se fit sans la moindre hémorrhagie.

Dès que la compression commença à être un peu énergique, toute *aura douloureuse* cessa de se faire sentir; il n'y eut plus que la douleur inséparable de la section progressive de la langue. Quand tout fut terminé, il n'y avait plus de douleur, et le malade se croyait guéri. Les choses allèrent au mieux pendant près d'un mois. Je me félicitais d'un succès sur lequel, à vrai dire, j'avais un peu compté; mais bientôt de petits éclairs de douleurs se manifestèrent à la lèvre supérieure, du même côté, conservant

toujours le caractère épileptiforme ; c'étaient de petites grimaces saccadées, durant une ou deux minutes.

Peu de jours s'étaient à peine écoulés, que le mal commença à s'étendre à la lèvre inférieure, aux deux arcades dentaires, aux nerfs sous-orbitaires et mentonniers, et, quoique l'attaque fut en définitive infiniment moins douloureuse, elle n'en existait pas moins, et elle se reproduisit pendant plusieurs années; après quoi le malade quitta Paris, et je le perdis de vue.

Est-ce donc à dire qu'il ne nous soit jamais donné de soulager, de telle manière que ce soulagement puisse équivaloir à une sorte de guérison ? Je confesse ici tout haut que je n'ai jamais guéri un seul malade, un de ceux du moins que j'aie pu suivre pendant quelques années; mais j'ai rendu la vie tolérable à quelques-uns, je dirai par quels moyens.

Une vieille dame d'Anvers me fit l'honneur de se confier à mes soins, il y a à peu près sept ans. ; elle était atteinte d'une *névralgie épileptiforme de la face* depuis plus de dix ans. Elle avait d'abord des douleurs assez légères, mais toujours passagères, dans le trajet de l'un des rameaux du trifacial; plus tard, ces douleurs avaient pris une intensité considérable, et des traitements divers étaient restés inutiles.

Les accès névralgiques duraient depuis quelques secondes jusqu'à trois minutes; ils commençaient tantôt par le nerf sous-orbitaire, tantôt par le mentonnier, tantôt par le sus-orbitaire. Le mal irradiait rapidement dans les trois rameaux, et, lorsque le paroxysme était à son summum de violence, les muscles du visage grimaçaient convulsivement. La pauvre dame avait quelquefois vingt accès par heure, qui revenaient à l'occasion du moindre mouvement. Elle ne pouvait parler, tousser, manger, boire, sans être prise d'un paroxysme atrocement douloureux. Pour modérer la douleur, elle portait rapidement la main au visage, qu'elle pressait avec violence, faisait mouvoir la peau sur les os. Quand la douleur était plus aiguë, elle se dressait avec une sorte d'emportement, et parcourait son appartement en frappant du pied et en poussant de sourds gémissements; c'en était arrivé au point qu'elle était devenue une gêne pour tous ses voisins, qu'elle réveillait souvent la nuit.

Quelquefois le mal cédait pendant huit, quinze, trente jours,

et même davantage; puis il revenait avec une nouvelle fureur.

Ce qu'il y avait de remarquable, c'est que la douleur disparaissait complétement après chaque paroxysme, à cela près d'un sentiment d'engourdissement qui n'avait d'ailleurs rien de pénible.

Je ne veux pas dire tout ce qui avait été essayé. Médications dites *rationnelles*, médications empiriques, avaient eu toutes le même insuccès. M. le Dr Sommé, d'Anvers, avait fait la section du nerf sous-orbitaire. Cette opération avait amené une guérison apparente, et peu de mois s'étaient à peine écoulés, que le mal revenait comme auparavant.

Après avoir repris avec méthode et persévérance plusieurs médications qui me semblaient n'avoir pas dit leur dernier mot, je restai désarmé devant un mal si violent, si opiniâtre; mais je résolus de tenter un remède palliatif, qui devait donner des résultats plus notables, s'il était supporté. Je choisis l'opium; j'y étais invité par le soulagement très-évident que j'avais obtenu, chez cette dame et chez d'autres, de l'application des sels de morphine sur le derme dénudé.

Je donnai d'abord la morphine à l'intérieur, en commençant par des doses assez élevées, 15 à 20 centigrammes par jour; bien résolu d'élever ces doses, si les premières étaient bien supportées. J'arrivai ainsi, en moins de quinze jours, à donner chaque jour jusqu'à 4 grammes (1 gros) de sulfate de morphine. L'amélioration était immense; c'est à peine si, dans le courant de la journée, il y avait de petits éclairs de douleur obtuse dans les cordons nerveux du trifacial. Les fonctions digestives étaient peu troublées, les fonctions intellectuelles restaient en bon état. Mais il se présenta une grande difficulté : la malade avait une fortune bornée, et le prix énorme de la morphine la mettait presque dans la misère. J'eus recours à l'opium, et, dans l'espace d'un an, elle en consomma pour 1200 fr.; c'était encore trop. Elle recommençait à souffrir dès que, pendant huit ou dix jours, elle cessait d'employer le médicament, et de nouveau elle se voyait dans la nécessité de réduire une dépense à laquelle elle ne pouvait plus faire face. J'obtins alors d'un pharmacien qu'il consentit à lui céder de l'opium brut au prix du commerce de la droguerie, et ainsi elle put acquérir à la fois, au prix de 40 ou 50 francs, 1 kilogramme (2 livres) d'opium brut. Elle faisait elle-même des bols

de 1 gramme, et elle en prenait, suivant la nécessité, cinq, dix, vingt, par jour.

Il est assez remarquable que ces doses énormes d'opium ne troublaient pas notablement la digestion; il n'y avait pas de somnolence, et, pendant la nuit, le sommeil venait comme à l'ordinaire. Pendant plus de six ans, j'ai vu cette dame de temps en temps, et j'ai pu constater les effets thérapeutiques suivants : elle restait quelquefois un, deux, trois mois, sans attaques; elle suspendait alors l'opium, après en avoir graduellement diminué la quantité à mesure que les douleurs diminuaient et s'éloignaient; puis la névralgie épileptiforme revenait tout à coup avec une violence nouvelle; alors d'emblée elle prenait, dès le premier jour, jusqu'à 15 et même 20 grammes d'opium brut, et continuait cette dose jusqu'au moment où les accidents diminuaient; dès que les accès s'étaient éloignés et atténués, elle diminuait la quantité de l'opium, parce qu'elle ne pouvait plus le supporter à cette dose sans éprouver des nausées et beaucoup de malaise. Peu de jours suffisaient pour amener la malade à un état fort supportable, je dirais presqu'à une guérison, si de petites douleurs n'étaient venues de temps en temps avertir la malade qu'elle n'était pas guérie; on continuait l'opium, et enfin elle arrivait à ne plus souffrir du tout pendant un temps plus ou moins long.

L'opium donnait donc un soulagement immense, mais non une complète guérison, et, je le répète, depuis que mon attention est fixée d'une manière plus expresse sur cette espèce de névralgie, je n'ai jamais vu un cas de guérison durable.

C'est donc à l'opium que j'ai toujours recours maintenant; mais je trouve souvent des malades qui s'effrayent d'un remède aussi énergique, d'autres qui n'en peuvent supporter, sans vomir, des doses suffisantes.

Au commencement de l'été dernier, le même jour, par un hasard singulier, je recevais dans mon cabinet deux vieux officiers, tous deux atteints, depuis longues années, d'une névralgie épileptiforme : l'un m'était adressé par M. le Dr Pillon (j'en raconterai l'histoire tout à l'heure), l'autre venait chez moi de la part d'une personne que j'avais guérie d'une névralgie simple et par un traitement fort simple. Les accès revenaient à peu près toutes les dix minutes, et duraient quarante ou cinquante secondes; ils occupaient

le nerf mentonnier et le nerf sous-orbitaire, et s'accompagnaient de petites secousses convulsives dans tout le côté du visage affecté. Je proposai l'opium, et le malade dut, dès le premier jour, en prendre à peu près 20 centigr., divisés en 4 pilules, dont le nombre serait augmenté chaque jour, jusqu'à ce que les douleurs fussent notablement réduites en durée et en violence.

Il fallait à peine 20 centigr. pour produire beaucoup de somnolence, des nausées, de l'inappétence; mais les accès diminuèrent immédiatement et devinrent très-supportables. J'augmentai la quantité de l'opium, que je portai à 50 et même à 75 centigr. par jour. La névralgie fut merveilleusement modifiée; mais le médicament troublait tellement les digestions, et jetait le malade dans un état d'engourdissement si pénible, que je ne pus en augmenter les doses de manière à faire complétement disparaître la névralgie.

Ainsi que je le disais tout à l'heure, je voyais le même jour un officier en retraite qui m'était adressé par M. le Dr Pillon.

J'extrairai les détails suivants de l'observation que M. Pillon fils a eu la bonté de me remettre :

M. M..... est âgé de 54 ans; il a fait la plupart des campagnes d'Afrique, et a eu des fièvres intermittentes rebelles et des accidents gastriques assez sérieux; à cela près, sa santé a été bonne.

En 1845, il ressentit pour la première fois, dans la joue droite, des douleurs d'abord peu accusées, avec une sensation alternative de chaleur et de fourmillement; leur siége était variable : tantôt leur maximum d'acuité était vers la région canine, tantôt vers la région mentonnière; leur durée variait de quelques secondes à deux ou trois minutes.

Peu à peu ces douleurs prirent les caractères qu'elles ont aujourd'hui; les accès sont plus ou moins fréquents, mais apparaissent toujours avec la même instantanéité, arrachent des plaintes au malade, le sollicitent à se cramponner aux objets qui l'entourent; tous les muscles de la face, du côté affecté, se contractent avec violence, entraînant tous les traits à droite; puis, après douze à quarante secondes, la douleur, qui a été horriblement violente, cesse aussi brusquement qu'elle est apparue, et le malade reprend son sourire interrompu et le fil de sa conversation, puis il jouit de la plus parfaite tranquillité pendant un temps qui varie depuis un quart d'heure jusqu'à plusieurs heures.

Quelquefois la maladie prend une forme un peu différente ; presque sans cesse, durant plusieurs heures, plusieurs jours, il n'y a pas d'accès véritables, mais seulement de petits avertissements, de petits élancements d'autant plus fréquents, qu'ils sont moins nettement dessinés.

M. le Dr Pillon, en souvenir d'une maladie palustre peut-être contractée en Afrique, donna le sulfate de quinine à haute dose sans aucun avantage ; puis l'électricité fut employée par M. Duchenne (de Boulogne), le galvanisme par M. Delacroix ; mon honorable collègue M. Chomel prescrivit de la poudre de Dower, et d'autres médecins conseillèrent les pilules de Méglin, la valériane, la belladone, le cyanure de potassium.

Rien ne réussit.

C'est dans ces circonstances que M. le Dr Pillon me l'adressa au commencement de l'été de 1852. A cette époque, les accès avaient pris une fréquence et une acuité qui rendaient la vie du malade aussi horrible que possible ; son appétit se perdait, et chaque fois qu'il tentait de prendre quelque nourriture, les mouvements nécessaires à la mastication déterminaient les douleurs les plus atroces ; l'intervalle des accès était tout au plus de quelques minutes ; M. Pillon en put compter dix-sept pendant une heure qu'il passa auprès du malade. La vie lui était insupportable, et des idées de suicide traversaient quelquefois son esprit.

Je résolus d'employer pour lui l'opium à haute dose. Dans la première quinzaine de juin, il prit chaque jour 40 à 50 centigr. d'opium brut ; il en prit 60 dans la seconde quinzaine ; du 1er au 15 août, il arriva à 80 centigr. Pendant tout le mois d'août, que ces doses furent continuées, les accès devinrent très-rares, surtout très-faibles ; la vie était devenue supportable ; mais une diarrhée violente, une céphalalgie opiniâtre, des nausées continuelles, forcèrent à interrompre le traitement.

Nonobstant cette interruption, l'amélioration produite par ces doses fort modérées d'opium se continua jusqu'à la fin du mois d'octobre. A cette époque, il n'y avait plus que dix à quinze accès par jour, au lieu de quinze à dix-huit par heure, et dans la nuit il n'y en avait plus que trois ou quatre.

Ce ne sont pas là de beaux résultats, mais enfin ce sont des résultats comparativement heureux. De tous les agents thérapeu-

tiques que j'aie employés, et j'en ai employé un bien grand nombre avec une extrême persévérance, l'opium est celui qui m'a donné le moins de mécomptes.

Mais il doit être donné à hautes doses, et ces doses n'ont rien de nettement déterminé; elles doivent être telles que les douleurs soient calmées, et elles peuvent être augmentées tant qu'elles n'amènent pas d'accidents.

On peut dire, comme règle générale, que les mêmes doses d'opium qui, dans l'état normal, donneraient lieu à des troubles fonctionnels fort notables, sont au contraire d'autant plus facilement supportées que les douleurs sont plus vives. Il y a ensuite des dispositions individuelles qu'il est impossible de connaître à l'avance et qui peuvent empêcher absolument d'administrer l'opium à doses suffisantes.

Le but de ce travail, fort imparfait, était bien moins d'indiquer une médication nouvelle, que d'appeler l'attention des praticiens sur une maladie jusqu'ici confondue par presque tous les médecins avec la névralgie faciale ordinaire. Je ne prétends pas, à coup sûr, avoir découvert une maladie nouvelle, car André Méglin, Fothergill surtout, ont décrit la forme névralgique dont je me suis occupé; mais j'ai voulu établir la différence considérable qui existe entre cette forme et la névralgie ordinaire, j'ai voulu appeler l'attention des praticiens sur la presque incurabilité de ce que j'ai appelé la *névralgie épileptiforme.* Je fais maintenant appel à mes confrères, et je les prie de fixer leur attention sur ce point un peu oublié de la pathologie, et de faire connaître au public médical les faits nouveaux qui viendront infirmer ou confirmer les idées que j'ai émises dans ce mémoire.

SUR UNE VARIÉTÉ DE LA FRACTURE DE LA TROCHLÉE HUMÉRALE ;

Par S. LAUGIER, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Il est sans doute peu de parties de la chirurgie aussi avancées que l'histoire des fractures; il est toutefois encore possible d'y faire des observations nouvelles, et, de temps à autre, d'y découvrir même quelques variétés qui n'ont point été décrites, bien que cependant elles offrent d'une manière nette et tranchée des caractères propres qui les distinguent de toute autre fracture.

Les fractures du coude en particulier ont été bien étudiées. Desault, Astley Cooper, et en dernier lieu, M. Malgaigne, en ont donné des observations intéressantes. M. Malgaigne, en particulier, en a tracé l'histoire, et on ne croirait pas, après l'avoir lue, qu'il soit possible d'y ajouter. En effet, sa classification semble tout comprendre. Les fractures du coude sont, suivant lui, celles qui pénètrent dans l'articulation; ce sont :

1° La fracture des deux condyles de l'humérus;
2° La fracture du condyle externe;
3° La fracture de la trochlée ou du condyle interne;
4° Les fractures de l'olécrâne;
5° Les fractures comminutives du coude;
6° Enfin les fractures de l'apophyse coronoïde.

Cette classification serait irréprochable, si on y trouvait la fracture de la trochlée distinguée de celle du condyle interne, ou du moins comprenant deux espèces : l'une, dans laquelle le condyle interne avec la trochlée est séparé du reste de l'os; l'autre, dans laquelle la trochlée est fracturée seule; de telle sorte que les deux condyles restent immobiles sur la diaphyse et entre eux.

L'observation suivante prouve que cette variété peut se présenter seule.

OBSERVATION. — Dans les premiers jours d'août 1852, a été reçue à la Pitié, et couchée au n° 32 de la salle Saint-Augustin, une jeune fille de 17 ans, Boucher (Joséphine), domestique, demeurant à Ivry; elle était tombée, le 2 août, sur la main, et non sur le coude. Après la chute, la région du coude n'offrait en effet aucune souillure des vêtements, au-

cune trace de contusion des parties molles; la paume de la main était, au contraire, tachée de boue; il est évident dès lors que, si le coude, après la chute, offrait quelque lésion, celle-ci n'avait pu être que par contre-coup, et par l'intermédiaire de l'avant-bras. Voici quels étaient les symptômes remarquables que l'articulation du coude offrait à l'observation: La région du coude n'était ni gonflée ni ecchymosée; les mouvements volontaires étaient douloureux, et à cause de cela difficiles; mais les mouvements passifs de l'articulation avaient toute leur étendue. On pouvait fléchir complétement l'avant-bras sur le bras, l'étendre complétement, sans produire de douleur à la malade, pourvu que le coude fût soutenu à l'aide de la main qui n'agissait pas sur l'avant-bras. Celui-ci placé dans la pronation, on le ramenait en supination, puis en pronation, sans éprouver la moindre résistance; mais, quoiqu'il fût facile de constater que le radius était entier, et que la tête roulait sur le cubitus comme dans l'état normal, il arrivait parfois, pendant ces mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, de produire dans l'articulation du coude une crépitation osseuse, qui ne laissait aucun doute sur l'existence d'une fracture intra-articulaire. Cette crépitation était perçue d'une manière beaucoup plus nette encore, et pour ainsi dire plus large, lorsque l'avant-bras était étendu sur le bras, et que l'on faisait effort pour l'infléchir sur le côté cubital du membre, le bras et l'avant-bras étant placés dans l'extension; une courbure anormale et très-évidente, quoique légère, avait lieu sur le côté interne du membre, qui offrait alors un angle très-obtus au niveau de l'articulation du cubitus avec l'humérus. Cet angle pouvait être légèrement diminué, et par conséquent l'inflexion de l'avant-bras sur le bras pouvait être augmentée en agissant sur le bras et l'avant-bras, comme pour courber le membre sur son côté interne; il y avait donc, en ce sens, une mobilité anormale qui tenait à ce que le bord interne de la cavité sygmoïde du cubitus ne trouvait plus, de dedans en dehors, du côté interne au côté externe de l'articulation, le même point d'appui que lui offre, dans l'état normal, la trochlée de l'humérus. Or ce point d'appui manquait par la mobilité de la trochlée, dont un fragment détaché était légèrement mu en dehors par le cubitus pendant le mouvement indiqué; cette mobilité anormale et la crépitation osseuse étaient constamment produites ensemble, et il a été possible de les reproduire pendant plus de trois semaines. L'idée d'une fracture de la trochlée dut se présenter à mon esprit; mais il me fut facile de constater en même temps que l'épitrochlée était, ainsi que l'épicondyle, tout à fait immobile sur la diaphyse humérale et entre eux. La trochlée seule était donc brisée, et il faut dès lors distinguer cette fracture de celle qui, en détachant la trochlée de la diaphyse de l'humérus, comprend aussi dans le fragment inférieur le condyle interne. Le traitement devait être des plus simples; l'articulation, entourée de compresses résolutives, fut soutenue, ainsi que l'avant-bras demi-fléchi et dans la pronation, sur un coussin; dans cette position,

aucun déplacement n'avait lieu, la blessure n'éprouvait aucune douleur. La guérison fut obtenue en quelques semaines, et sans perte ou diminution d'aucun mouvement.

Une circonstance remarquable, c'est qu'à aucune époque non plus, il n'y eut apparence d'épanchement dans l'articulation. La synoviale n'a sans doute point été déchirée, ni même irritée, malgré le voisinage de la fracture. Une légère teinte verdâtre sur le côté interne et en arrière du coude traduisit à l'extérieur, mais seulement au bout de quelques jours, une ecchymose profonde et extra-articulaire.

Le simple exposé de ce fait suffit, ce me semble, pour ne laisser aucun doute sur l'existence de cette variété de la fracture de la trochlée ; toutefois il ne sera pas inutile, pour lever à cet égard toute incertitude, de comparer les signes de cette fracture avec ceux des fractures de la même région qui peuvent avoir avec elle le plus de ressemblance.

Comment la distinguer de la fracture du condyle interne, de celles de la cavité sygmoïde du cubitus, soit dans sa portion olécrânienne, soit dans son apophyse coronoïde?

Les fractures du condyle interne pourront avoir un grand rapport avec la fracture de la trochlée, dont je donne ici un exemple; mais elles présentent aussi de très-notables différences, et qui ne permettront pas de les confondre. Les différences capitales tiennent à la mobilité de tout le condyle; la fracture simule alors une luxation du cubitus en arrière. Le fragment détaché, suivant A. Cooper, est porté en arrière, il entraîne dans ce sens le cubitus; de sorte qu'il y a, d'une part, saillie de l'olécrâne en arrière, et il y a, d'autre part, saillie en avant du fragment supérieur, c'est-à-dire de l'humérus, au-dessus de la fracture.

Rien de semblable ici ; le condyle interne reste fixé, comme dans l'état normal, à la diaphyse humérale; il ne jouit d'aucune mobilité; il n'y a pas de luxation possible du cubitus en arrière ou en dedans; l'olécrâne ne fait pas de saillie en arrière.

L'analogie de ces fractures au contraire résulte de l'inclinaison de l'avant-bras en dedans pendant l'extension du membre, la crépitation produite, si on veut augmenter cette direction vicieuse, la mobilité anormale dans le même sens. Dans les deux variétés de la fracture de la trochlée, la flexion ou la demi-flexion de l'avant-bras suffit pour la réduction et le maintien de la bonne disposition des fragments.

Les fractures de la cavité sygmoïde du cubitus auront lieu soit dans sa portion olécrânienne, soit dans sa portion coronoïde; celles de l'olécrâne sont caractérisées par la mobilité de cette apophyse, l'écartement des fragments, etc. Or, dans la fracture de la trochlée, il n'y a, comme on le pense bien, aucune mobilité de l'olécrâne; l'absence de cette mobilité est un caractère distinctif suffisant entre ces fractures de l'humérus et du cubitus. En est-il de même de la fracture de la portion horizontale de la grande cavité sygmoïde? Supposons une solution de continuité de cette partie de l'extrémité supérieure du cubitus, qui soit verticale ou oblique en avant, de manière à laisser en arrière l'olécrâne attaché au corps du cubitus : il ne serait pas impossible qu'après cette fracture, le membre étant maintenu à l'aide d'une main dans l'extension, de manière à s'opposer, s'il est possible, à la luxation du cubitus en arrière, qui se produit toujours dans les fractures de l'apophyse coronoïde, on reconnût l'inclinaison de l'avant-bras sur le côté cubital du membre, la mobilité dans ce sens, et la crépitation; en effet ce serait alors le cubitus, qui ne présenterait pas à la trochlée le point d'appui que cette surface articulaire et la cavité sygmoïde se prêtent mutuellement pour assurer l'immobilité en travers de l'articulation. Mais les précautions même qu'il faudrait prendre pour s'opposer à la luxation en arrière du cubitus, effet ordinaire de la fracture de l'apophyse coronoïde, et surtout la production immédiate de ce déplacement, quand l'avant-bras serait abandonné à lui-même, suffiraient pour établir une ligne de démarcation entre cette fracture et la fracture de la trochlée, dont nous avons rencontré l'exemple cité dans cet article.

Il y aurait encore plus de différences de cette fracture avec les autres fractures du coude mentionnées dans la classification de M. Malgaigne, telles que les fractures des deux condyles, les fractures comminutives du coude, qui ne seraient pas bornées à la trochlée; il serait donc inutile et superflu de rechercher en quoi elles se distinguent de la variété que je signale à l'attention des chirurgiens.

Nous nous bornerons, pour terminer, à récapituler les signes positifs et négatifs qui lui donnent en pratique une existence à part.

La fracture de la trochlée, indépendante de celle du reste du

condyle interne, car désormais ces deux dénominations ne peuvent plus être synonymes, a les caractères suivants :

1° Elle peut être produite dans une chute sur la paume de la main ;

2° Elle laisse aux mouvements passifs de l'avant-bras sur le bras toute leur étendue ;

3° Dans l'extension du membre, elle s'accompagne de l'inclinaison de l'avant-bras sur le bras en dedans, à angle très-obtus, dont le sommet répond au-dessous de l'épitrochlée ;

4° En forçant cette inclinaison, on reconnait une mobilité transversale anormale et une crépitation osseuse manifeste ;

5° Il n'y a aucun déplacement du cubitus en arrière ou en dedans ;

6° L'olécrâne est immobile sur le cubitus ;

7° Les deux condyles de l'humérus sont immobiles soit sur cet os, soit entre eux.

DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE (*alcoholismus chronicus*), ENVISAGÉ SURTOUT DANS SES RAPPORTS AVEC LA PARALYSIE GÉNÉRALE ;

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Chronische Alcoolsh Krankheit, von Dr Magnus Huss ; aus dem Schwedischen übersetzt, von Dr G. Van dem Busch (*Intoxication alcoolique chronique*, par le Dr Huss ; traduit du suédois, par le Dr Van dem Busch) ; Stockholm, 1852 ; in-8°, xx-574 p.

On the use and abuse of alcoholic liquors, by Carpenter ; Londres, 1850 ; in-8°, xxiv-282 p.

Zur Therapie des Brantwein-Missbrauchs, von Nasse (*Sur le traitement des maladies alcooliques*) ; 1852.

On s'est beaucoup occupé des affections aiguës provoquées par l'abus des liqueurs alcooliques. La soudaineté et la gravité des accidents, la nécessité vraie ou supposée d'un traitement hardi, la difficulté du diagnostic, sollicitaient vivement l'attention. Il serait au moins inutile de rappeler ici les nombreux travaux publiés sur le *delirium tremens*, les discussions auxquelles a donné lieu sa

comparaison avec d'autres formes de manie, les tentatives de médication sur lesquelles règne encore tant d'incertitude. Pendant qu'on se préoccupait ainsi des folies violentes développées sous l'influence de l'ivresse, on semblait oublier d'autres désordres moins saisissants, mais peut-être plus dangereux, déterminés par la même cause. Les traités généraux, comme ceux de Brühl-Cramer (1) et de Rœsch (2), ne contiennent eux-mêmes qu'une exposition incomplète des symptômes de l'intoxication alcoolique, lorsqu'elle affecte une marche lente et progressive.

Cependant l'action fâcheuse des habitudes d'ivresse sur la santé, les complications qu'elles entraînent dans le cours des maladies incidentes, étaient signalées par les médecins et les chirurgiens, qui sentaient le besoin d'en tenir compte, bien avant que ces effets ne fussent définis; on ne pouvait d'ailleurs manquer de s'inquiéter des progrès croissants de l'ivrognerie au point de vue de l'hygiène et de la morale publique, C'est de ce côté que furent dirigées la plupart des publications récentes. Les sociétés de tempérance, fondées et propagées avec une sorte de zèle apostolique, inspirèrent un grand nombre de brochures destinées à éclairer le peuple; les terribles conséquences des boissons fermentées y étaient exposées avec une exagération calculée, qui paraît dans certains pays avoir atteint le but. Dès qu'on eut ainsi recruté un certain nombre d'adhérents, il fut possible d'opposer aux sombres tableaux les résultats consolants de la tempérance. L'Angleterre et l'Amérique fournirent de précieux documents; les relevés du colonel Sykes (3) peuvent être cités comme les plus concluants et ont été souvent invoqués à titre d'exemples. Parmi les Européens qui servent dans les régiments de l'Inde, les uns ont conservé les traditions de leur pays, les autres ont fait vœu de renoncer à toute liqueur alcoolique et usent à peine des liqueurs fermentées. Sur le nombre total des malades, les premiers ont donné 10,20 pour cent, et les seconds seulement, 3,65. En même temps, la consommation annuelle de l'eau-de-vie dans les régiments s'abaissait de 14,000 à 8,000 gallons.

(1) *USur la dipsomanie et son traitement rationnel* (*ber die Trunksucht...*); Berlin, 1819.

(2) *De l'abus des liqueurs spiritueuses* (*Der Missbrauch...*); Tubinge, 1839.

(3) *Journal of the statistical Society*, t. X.

C'est dans l'esprit que j'indique, et dont l'honneur revient aux sociétés de tempérance, qu'est composé l'ouvrage du Dr Carpenter, récompensé en 1849 par un prix de cent guinées. L'auteur, en répondant aux diverses questions posées par les donateurs du prix, est conduit aux conclusions les plus catégoriques. Pour lui, non-seulement l'alcool porté aux doses toxiques a tous les effets dangereux qu'on lui attribue, mais son usage modéré ne contribue en rien à l'affermissement de la santé, lorsqu'il s'agit de supporter de grandes fatigues, de résister aux températures extrêmes. Les médecins doivent donc détourner la population de l'usage habituel des liqueurs alcooliques, qui, si restreint qu'on le suppose, est toujours préjudiciable. Pour démontrer la vérité de cette thèse, le Dr Carpenter ne s'appuie que sur les faits connus et procède surtout par des déductions physiologiques. Après avoir recherché l'influence de l'alcool sur les propriétés physiques, chimiques et vitales des tissus et des fluides animaux, il s'efforce de rattacher à ces données expérimentales les phénomènes pathologiques. Bien que ce livre, d'ailleurs plein d'intérêt, témoigne d'un savoir étendu, il ne peut être que d'une utilité secondaire pour l'histoire de l'alcoolisme. A côté de renseignements positifs, comme en fournissent les relevés sanitaires dressés avec tant de soin dans la Grande-Bretagne, on trouve plus d'une proposition hasardée. L'auteur a le défaut d'être trop convaincu et de chercher des preuves là où il aurait dû chercher les éléments d'une opinion. Que dire, par exemple, de ces états empruntés aux asiles d'aliénés, où, parmi les causes présumées de la folie, figure si souvent l'ivresse à côté de tous les excès, de toutes les perturbations morales par lesquelles on aime à expliquer l'invasion de la maladie.

Le traité du Dr Huss est conçu sur un tout autre plan et mérite qu'on s'y arrête davantage. Ce médecin, professeur de clinique, placé à la tête du plus important hôpital de Stockholm, déjà connu dans le monde savant, autant qu'on peut l'être quand on écrit en suédois, réunissait toutes les qualités et toutes les conditions favorables à une bonne observation.

Il n'est peut-être pas de pays où l'usage et l'abus de l'alcool soient portés à un plus haut degré qu'en Suède. Les habitants pauvres, privés de toute autre boisson fermentée, sont obligés de recourir à une eau-de-vie de qualité plus que médiocre et obtenue exclusivement

par la distillation des pommes de terre. Il importe, pour apprécier l'abus, de savoir dans quelles limites s'étend l'usage et d'être renseigné sur le régime alimentaire. Ce sont des détails minutieux en apparence, mais indispensables, et dont j'aurai plus tard à faire ressortir toute la signification.

Un ouvrier de Stockholm, parmi les plus *rangés*, se lève entre cinq et six heures; il boit alors une tasse de café où il mêle un verre d'eau-de-vie (le verre contient de 2 à 3 onces); il travaille jusqu'à huit heures, et boit un verre d'eau-de-vie après son déjeuner; à midi, collation suivie d'un verre de même liqueur; ainsi encore vers quatre heures, et le soir après son souper. C'est, en tout, une consommation quotidienne de cinq à six verres, qui s'augmente beaucoup pendant les loisirs des dimanches et des jours de fête. Si telle est l'existence d'un homme réputé sobre, les grands buveurs, et dans cette catégorie il faut ranger les membres d'un certain nombre de corporations ouvrières, ne consomment pas moins de douze à quinze et quelquefois vingt verres d'eau-de-vie.

J'insiste sur ces notions préliminaires, parce qu'avant d'appliquer à d'autres contrées les observations et les conclusions du Dr Huss, il faut tenir compte de la diversité des habitudes. Tel symptôme prédominant en Suède peut n'être que secondaire et même manquer absolument dans des pays où l'alcool contribue pour une moindre part et au régime habituel et à l'ivresse; c'est ainsi que les accidents gastriques ont chez nous bien plus d'intensité chez les buveurs d'eau-de-vie que chez les buveurs de vin.

Ces réserves une fois posées, j'arrive aux symptômes de l'alcoolisme chronique. Le Dr Huss a résumé lui-même les phénomènes principaux dans une description qui peut servir de type, et dont presque tous les traits sont empruntés à une des observations qu'il a recueillies (obs. 36, très-complète et très-instructive). Après avoir reproduit presque textuellement ce tableau de la maladie, je reprendrai successivement les symptômes les plus notables avant d'aborder les points du diagnostic différentiel, auxquels seront consacrés de plus longs développements.

Un homme de 40 ans environ a, pendant les 10 ou 12 dernières années, mésusé de l'eau-de-vie, tantôt en poussant l'abus jusqu'à des enivrements répétés, tantôt en buvant chaque jour six à huit

verres sans tomber dans l'ivresse. Durant les six ou huit premières années, la santé n'a ressenti aucune influence nuisible ; dans les quatre années qui viennent de s'écouler, elle s'est altérée peu à peu ou l'altération s'est manifestée expressément à la suite d'un accès de *delirium tremens*. Depuis lors il a mené une vie encore plus irrégulière ; au lieu de continuer sa nourriture habituelle, il n'a pris d'aliments que comme une sorte d'*amorce* à l'eau-de-vie, et n'a presque plus fait de repas réguliers. Le premier symptôme qui se soit déclaré a été un tremblement des mains, surtout le matin ou dans le jour après une notable application ; en même temps, il remarquait que ses forces avaient diminué et il essayait de se donner *du nerf*, suivant l'expression populaire, en employant de nouvelles doses d'eau-de-vie, à titre de réconfortant. Un peu plus tard, il éprouve une sensation passagère, comme si on passait rapidement une fleur sous ses yeux, le matin et le jour, après avoir attentivement fixé la vue sur quelque objet. La langue devient tremblante ; il hésite en parlant, surtout le matin. Le sommeil est agité, troublé par des illusions et des rêves ; souvent, avant de s'endormir, il ressent des fourmillements sous la peau des pieds et des jambes, des contractures et des crampes dans les mollets. Peu à peu le fourmillement se prolonge pendant la journée ; il est plus ou moins intense et jette le malade dans une agitation toute spéciale, s'il persiste sans rémissions. Quelquefois le fourmillement s'étend jusqu'aux lombes et gagne les bras, les mains, la colonne vertébrale. Le tremblement des mains et des bras fait des progrès ; les jambes vacillent quand le malade reste debout, qu'il commence à marcher ou qu'il est fatigué par une longue marche. Les muscles des extrémités perdent graduellement de leurs forces, les genoux ployent sous le corps ; s'il essaye de tenir solidement quelque objet entre les doigts, il ne tarde pas à le laisser tomber. La débilité musculaire va croissant, le rachis lui-même y participe bientôt ; de telle sorte qu'à la fin, la position couchée est la seule qu'il puisse garder. La sensibilité s'émousse d'abord au bout des doigts, plus tard, dans les membres. Les orteils finissent par devenir complétement insensibles, et l'anesthésie atteint en remontant les parties supérieures où elle est toujours moins marquée. Le malade est sujet à des vertiges plus ou moins fréquents : tantôt il lui passe comme une ombre devant les yeux, il lui semble qu'il va choir sans faire de chute ;

d'autres fois, il est obligé de prendre un point d'appui pour ne pas se laisser tomber. A cette période, surviennent les hallucinations, surtout le soir en s'endormant; leurs formes sont variées; le plus souvent, il croit voir des hommes ou des bêtes autour de lui, il entend des voix et des bruits indistincts. Les pupilles sont dilatées et moins sensibles à la lumière qu'à l'état normal.

La santé se rétablit presque entièrement sous l'influence de la médication et de l'abstinence des spiritueux, elle persiste tant que dure la tempérance; mais bientôt de nouveaux excès provoquent de nouveaux accidents. La digestion est plus profondément troublée que la première fois: vomissements de pituite acide, dégoût des aliments, sensation de tension douloureuse à l'épigastre après le repas; l'amaigrissement fait des progrès rapides, la peau est d'un gris terreux. Les fourmillements reparaissent avec la débilité, ils s'accompagnent de crampes et de secousses convulsives dans les membres inférieurs; au dire du malade, les convulsions ressemblent à des secousses électriques, elles sont subites, plus ou moins durables, plus ou moins douloureuses, et attaquent de préférence les muscles du mollet et les fléchisseurs des jambes. Plus tard les convulsions tendent à se généraliser; elles passent à la longue à l'épilepsie confirmée, dont les accès vont se rapprochant; délire, hallucinations. La vue baisse, les contours des objets sont à peine distincts; la lecture est devenue impossible, les lettres se mêlent et se confondent.

Le traitement améliore encore une fois la santé, mais les habitudes reprennent le dessus et déterminent une rechute. Alors, aux symptômes précédents, s'ajoutent des douleurs surtout nocturnes dans les jambes. Sont-elles modérées, le malade est forcé de se déplacer sans cesse; sont-elles vives, il se plaint d'une sensation de tiraillement, de coupure, de brûlure. Les forces s'amoindrissent, la peau est sèche comme du parchemin; les extrémités inférieures s'œdématient, l'amaigrissement est extrême, et un délire calme précède la mort.

Il a fallu supposer, pour compléter un semblable tableau, la réunion et la succession imaginaire de tous les accidents qui se produisent dans des cas multiples, se groupent diversement, et font plus ou moins défaut dans les observations particulières. On risquerait donc de se faire une idée fausse ou au moins exagérée, si on

s'en tenait à cette vue d'ensemble ; d'un autre côté, une énumération aussi rapide renseignerait d'une manière insuffisante sur les symptômes caractéristiques, qui méritent d'être étudiés isolément.

1° En dehors du système nerveux, l'alcoolisme exerce sur les diverses fonctions, et en particulier sur l'appareil digestif, une fâcheuse influence, soit que les troubles nerveux aient précédé, soit qu'ils suivent les désordres gastriques. L'estomac semble dans un état d'irritation chronique ; les vomiturítions et plus tard les vomissements se renouvellent presque tous les matins, et le malade rejette un liquide filant, acide ou bilieux ; il éprouve à l'épigastre une sensation de pression, de tiraillement douloureux ; la langue est fendillée, le pharynx rouge et desséché ; l'appétit est irrégulier, le plus souvent nul ou presque nul. Les intestins participent au malaise de l'estomac ; il survient des coliques, des flatuosités, des douleurs ombilicales, une constipation opiniâtre qui se termine par une diarrhée colliquative, mêlée quelquefois d'évacuations hémorrhagiques. Bien que des altérations organiques du foie soient souvent constatées après la mort, les symptômes ne sont pas d'abord évidents pendant la vie. Ce n'est que lorsqu'une lésion grave et déterminée s'est successivement développée, que les conséquences habituelles se présentent à l'observation : ainsi l'hydropisie après la cirrhose, etc. On sait combien l'alcoolisme contribue à l'invasion de la maladie de Bright ; les médecins anglais ont mis cette relation hors de doute. Les symptômes fonctionnels que je viens d'indiquer sommairement n'ont en somme ni un caractère précis, ni une telle fréquence, qu'on puisse fonder sur eux un diagnostic certain. Outre qu'on les rencontre, même réunis, dans quelques maladies des annexes du tube digestif, ils ne sont pas la conséquence obligée de l'alcoolisme porté même au plus haut degré. Dans notre pays, les accidents gastriques ont encore une moindre importance, parce que l'abus de l'alcool est en général moins continu, que l'ivresse est intermittente, et surtout que le régime habituel est de beaucoup supérieur à celui des habitants du Nord. L'absence de gastralgie, de vomissements, ne permet donc pas de conclure à la non-existence d'une intoxication alcoolique.

Les phénomènes nerveux ont une toute autre valeur ; aussi, pour rendre leur étude plus facile et plus complète, je suivrai la classifi-

cation adoptée par le Dr Huss, qui examine successivement les troubles de la sensibilité de la motilité et de l'intelligence.

2° *Troubles de la sensibilité*. Les malades se plaignent d'abord de *fourmillements* des pieds et des mains, se succédant avec plus ou moins de rapidité et de vivacité, entraînant, quand ils sont intenses, un état permanent d'agitation, s'accompagnant d'une sensation de chaleur ou de froid, et devenant à la longue un des symptômes les plus incommodes. Les fourmillements se retrouvent dans un si grand nombre d'affections paralytiques, dont ils marquent le début, qu'il est difficile d'en faire le signe réellement distinctif de l'alcoolisme, quoiqu'ils constituent un des phénomènes les plus constants. J'aurai plus loin occasion de revenir sur les formes d'accidents nerveux qui intéressent la sensibilité; mais il est un point qu'il convient de noter dès à présent. Les individus soumis à l'intoxication alcoolique sentent vivement et accusent volontiers toutes leurs impressions, fussent-elles peu douloureuses; les malades menacés de paralysie générale sont indifférents même à de vives souffrances, et ce n'est qu'à grand peine qu'on obtient d'eux quelques renseignements.

Les fourmillements peuvent acquérir assez d'intensité pour dégénérer en douleurs lancinantes, et même en une véritable *hypéresthésie*, qu'exagère le moindre contact, et qui occupe une portion plus ou moins étendue de la surface cutanée.

L'augmentation maladive de la sensibilité appartient essentiellement aux périodes initiales, elle ne se déclare jamais durant les périodes extrêmes; le progrès du mal, au contraire, entraîne une diminution croissante des fonctions sensibles aussi bien dans le système périphérique que dans les organes des sens. Les doigts s'engourdissent d'abord d'un seul côté ou des deux à la fois, plus tard les orteils se prennent; l'insensibilité gagne successivement les bras, les jambes, et même le tronc; elle peut être telle, que les tiraillements les plus violents cessent d'être perçus. L'*anesthésie*, surtout celle des membres, doit fixer l'attention du médecin; non-seulement il est rare qu'elle se fasse longtemps attendre, mais dès qu'elle a atteint un certain degré, elle ne disparaît plus complétement. La même remarque s'applique d'ailleurs à d'autres sortes d'intoxication. Chez un buveur de profession qui, pendant une détention de plusieurs mois, venait d'être privé de liqueurs alcooliques, j'ai constaté une insensibilité de la peau de tout le corps,

portée à un tel degré, qu'il subissait, sans en avoir conscience, des épreuves qui, pour tout autre, eussent été une véritable torture.

Les organes des sens s'affaiblissent également, le plus souvent après divers troubles fonctionnels, parmi lesquels on peut ranger certaines formes d'hallucinations; la vision est surtout compromise. Ce sont des scintillations, des mouches, des objets à contours indécis d'abord, lumineux, plus tard noirs et opaques, apparaissant à des intervalles plus ou moins éloignés; la vision devient trouble, les objets tremblent sous les yeux. Les facultés génératives s'éteignent, l'érection est nulle ou imparfaite; quelquefois aussi l'impuissance a été précédée par une notable excitation. L'ouïe subit des modifications moins régulières et en même temps moins fréquentes.

3° *Troubles de la motilité.* Le *tremblement*, auquel on attache à juste titre une grande importance, n'apparaît d'abord que par intervalles, le matin de préférence, et lorsque le malade est resté longtemps sans prendre de nourriture. Les mains sont les premières parties affectées; plus tard les bras et les jambes participent au tremblement. Le tremblement est d'autant plus prononcé que l'individu est sous l'influence d'une plus forte tension d'esprit. La marche finit par devenir indécise; la langue et les lèvres tremblent, soit d'une manière continue, soit par secousses convulsives. Dans les deux cas, la parole est entravée, hésitante; le *bégayement* est intermittent ou continu, léger ou porté si loin que la prononciation devient inintelligible.

A mesure que la maladie s'accroît, les muscles locomoteurs sont plus faibles; le malade ne peut plus porter de fardeau, courir, monter ou descendre sans avoir un point d'appui; à la fin, c'est à peine s'il a la force de rester assis. Cependant, à quelque degré que s'élève l'alcoolisme, il ne détermine jamais de *paralysie* complète; toutes les fois que la paralysie existe, c'est qu'elle a été provoquée par quelques lésions organiques, indépendantes.

Les *crampes*, les *soubresauts*, varient de forme, de fréquence et d'intensité; tantôt assez répétés pour caractériser un des types de l'alcoolisme, ils ne se montrent d'autres fois que pendant la nuit. Dans tous les cas, ils sont douloureux, et n'occupent que les extrémités inférieures; portés à un plus haut degré, ils se transforment en *convulsions* ou même en attaques franchement épileptiques.

4° *Troubles de l'intelligence.* Leur caractère commun, abstraction faite du délire aigu ou de la manie alcoolique, est la débilité intellectuelle. Le Dr Huss ne me paraît pas avoir apporté à l'étude de l'état mental, provoqué par l'abus de l'alcool, la même exactitude que dans les autres parties de son observation. Il a voulu, manquant d'expérience dans ce genre d'examen, profiter de l'expérience des autres, et cette tentative imparfaite d'érudition n'est pas toujours satisfaisante. En réalité, le trouble de l'intelligence provoqué par l'abus des spiritueux consiste dans un affaiblissement beaucoup mieux caractérisé par l'expression populaire d'abrutissement que par toutes les dénominations scientifiques. Le malade, tout en étant préservé d'un véritable délire, reste obtus sans devenir indifférent. Il a conscience de son infériorité, il se rend à peu près compte des choses qui l'entourent, il conserve des antipathies et des désirs; mais en même temps, et cette particularité est caractéristique, il est tourmenté par des hallucinations. La nuit, il voit des objets qui l'effrayent et surtout des animaux; les hallucinations de la vue, d'une incontestable prédominance, n'excluent pas absolument celle de l'ouïe; il les éprouve comme les autres aliénés, mais il diffère d'eux en ce qu'il les juge le plus souvent, et les reconnaît pour de simples illusions. Joignez à cette hébétude tous les mauvais instincts qui peuvent accompagner l'idiotie ou l'imbécillité, supposez-les se développant sans le frein de la morale ou de la raison; vous aurez un tableau résumé, mais vrai, de l'état mental qui reconnaît pour cause l'intoxication chronique par l'alcool.

Ce serait recommencer une description inutile, que d'indiquer comment les symptômes que je viens d'analyser se groupent pour constituer divers types, suivant que l'une ou l'autre des lésions fonctionnelles prend le pas sur ses congénères. On arrive ainsi à reconnaître des formes anesthétique, hyperesthésique, convulsive, etc., qui ne diffèrent que par l'exagération d'un ordre de phénomènes pathologiques, sans exclure néanmoins les autres.

L'alcoolisme se termine par la guérison complète, par une simple amélioration, ou par la mort. La mort est le résultat du progrès même des accidents développés par l'intoxication, ou elle est provoquée par des altérations organiques concomitantes, ou enfin elle a lieu dans le cours de maladies accidentelles, auxquelles l'alcoolisme a imprimé un caractère particulier. Les affections inflamma-

toires des poumons, les fièvres éruptives, les inflammations aiguës, prennent chez les buveurs une gravité qui résiste à tous les traitements, et qui souvent les rend subitement mortelles, avant que les désordres locaux n'aient acquis une notable intensité.

La thérapeutique du Dr Huss repose sur les indications les plus simples, et se compose de médicaments peu variés. Éloigner les causes qui entretiennent la maladie est évidemment la première indication à remplir. On s'efforce ensuite, à l'aide d'un bon régime, de quelques toniques, de purgatifs chauds, de réparer les troubles de la digestion; enfin les divers agents conseillés dans le cours des maladies nerveuses, antispasmodiques comme l'asa fœtida, stimulants spéciaux comme la noix vomique, sont employés suivant les cas. Un seul remède mérite d'être signalé, c'est l'huile empyreumatique qui donne sa saveur spéciale à l'eau-de-vie de pommes de terre (*fermentoleum solani*), à la dose de 5 à 10 centigr., cinq ou six fois par jour, dans une potion ou en pilules. Ce produit paraît agir surtout en diminuant les douleurs épigastriques et le pyrosis, et semble devoir être rangé parmi ceux dont l'expérience a le mieux prouvé l'efficacité. Je regretterais de passer outre au traitement de l'alcoolisme, sans parler de cette étrange médication, dont la singularité même a doublé la célébrité, et à laquelle de récentes expériences du Dr Nasse donnent un nouvel intérêt. On sait que le moyen proposé et hardiment usité par un compatriote du Dr Huss consiste à guérir la dipsomanie alcoolique par l'abus même de l'alcool, porté à ses dernières limites; on sait aussi que les succès et les insuccès ont été volontiers exagérés par les partisans ou les adversaires de la méthode. Nasse a repris les expériences, et les résultats de ses observations ont été en somme assez favorables. L'addition de l'alcool à toutes les boissons, à tous les aliments des dipsomanes, a eu pour effet d'inspirer à ces malades le plus profond dégoût pour la liqueur dont ils abusaient, et dont ils finirent par ne plus même supporter l'odeur. La cure n'a pas cependant été toujours aussi durable qu'elle semblait complète, et au bout d'un certain temps, on a pu constater des récidives. La médication d'ailleurs, employée avec la persistance sans laquelle elle est et doit être insignifiante, n'est pas dépourvue de dangers, et Nasse a vu la mort déterminée par cette intoxication artificielle.

J'ai reproduit assez fidèlement les observations du Dr Huss, pour

donner de son traité une idée vraie, et pour faire comprendre l'ensemble des phénomènes que détermine l'intoxication alcoolique. Placé dans des conditions moins propices, mais cependant appelé à voir un grand nombre d'individus soumis à l'influence de l'ivresse, j'ai eu occasion de vérifier, sous notre climat, avec d'autres excès de boissons, l'exactitude des descriptions données par le médecin suédois. J'ai retrouvé, chez des hommes adonnés de préférence à l'abus du vin, les symptômes de l'alcoolisme portés au plus haut degré, moins toutefois les accidents gastriques; mais, tandis qu'à Stockholm ces cas extrêmes paraissent assez fréquents, ils sont rares, très-rares à Paris. Le plus souvent, on ne constate qu'un ou deux des phénomènes spéciaux, qui, séparés des autres, laissent de justes doutes au médecin. Construire l'histoire pathologique de l'alcoolisme avec les antécédents et les commémoratifs, c'est tomber forcément dans l'exagération que n'ont pas évitée beaucoup de médecins d'asiles d'aliénés : il ne suffit pas de savoir qu'un homme a abusé des liqueurs spiritueuses, pour conclure que son état de maladie physique ou mentale est sous la dépendance d'une intoxication. D'un autre côté, établir un diagnostic positif avec des signes peu nombreux, communs à d'autres affections, observés isolément, alors qu'ils n'auraient de valeur que par leur réunion, est une hardiesse que ne couronne pas toujours le succès. En face du tableau que j'ai tracé, en suivant pas à pas le Dr Huss, le doute parait presque impossible; devant les malades tels qu'on les observe chez nous, la complète certitude est au contraire l'exception.

Il en résulte que le diagnostic différentiel doit occuper une place plus importante, puisque la confusion est plus difficile à éviter. Malheureusement une comparaison minutieuse entraînerait des développements et des détails où je ne puis entrer; une comparaison superficielle manquerait complétement le but. Les analogies qui rapprochent l'intoxication alcoolique de certaines intoxications métalliques, et en particulier de l'empoisonnement chronique par le plomb, n'ont pas besoin d'être signalées. Les affections cérébrales peuvent entraîner à leur suite des accidents assez semblables à ceux que provoque l'abus longtemps continué de l'alcool; mais divers signes qui leur sont propres, un mode tout différent de combinaison des symptômes, mettent habituellement le

médecin sur la voie. Parmi les états maladifs qui méritent surtout d'être distingués, le groupe encore assez vague des affections désignées sous le nom de *paralysie générale* m'a paru demander un examen plus approfondi, et fournir au diagnostic différentiel des éléments qui ne manquent pas d'intérêt. Je serai d'ailleurs aussi bref que possible, et me contenterai d'indiquer sommairement les points les plus saillants.

S'il s'agissait de comparer dans leur développement complet les deux ordres d'affections que j'ai en vue de rapprocher, les différences seraient assez marquées pour lever tous les doutes. L'intoxication alcoolique confirmée n'a qu'un petit nombre de points de contact avec la paralysie générale à ses dernières périodes, leur marche a plus de dissemblances que d'analogies; mais il n'en est pas de même au début.

Lors des premières manifestations de la paralysie générale, les antécédents ne sont pas toujours de nature à préserver de l'erreur. Beaucoup de malades ont abusé des liqueurs alcooliques soit antérieurement à l'invasion de la maladie, soit surtout à l'époque où elle s'annonçait par des signes restés inaperçus. L'hésitation de la parole, le tremblement de la langue, et, un peu plus tard, celui des mains, sont les indices du début. Il n'en est pas de même, en général, de l'intoxication alcoolique, où l'hésitation de la parole est bien rarement le précurseur des autres troubles nerveux. Quant à trouver dans la nature ou la forme du bégayement spécial un caractère distinctif, j'avoue l'avoir cherché sans succès. Chez des paralytiques dont la maladie a revêtu plus tard une forme incontestable, on observe le tremblement de la langue et l'indécision dans la prononciation sous des aspects très-variés: tantôt ce sont des mouvements convulsifs manifestes, tantôt une sorte de frémissement de la langue qui n'apparaît que lorsqu'ils la laissent mollement déposée sur la lèvre inférieure; quelquefois il suffit de faire tenir la langue droite et tendue, sans point d'appui, pour exagérer le mouvement; d'autres fois cette tension diminue ou suspend le tremblement. Ces variétés se reproduisent chez les ivrognes. Le tremblement de la langue ne correspond, ni chez les uns ni chez les autres, au degré de difficulté de la prononciation. Le bégayement peut être continu ou intermittent des deux parts; il augmente également sous l'effort d'une tension d'esprit, surtout lorsqu'on la

provoque en sollicitant le malade par des questions pressantes ou des contradictions taquines.

Le tremblement des mains offre les mêmes ressemblances; seulement, et c'est un fait à noter, il ne s'accompagne pas, dans la paralysie, d'un affaiblissement musculaire qui manque rarement, qui peut-être même ne fait jamais défaut, dans l'alcoolisme. La motilité des membres inférieurs, compromise dans les deux cas, ne l'est pas sous la même forme. Probablement, quoiqu'il soit plus difficile de l'affirmer, la débilité musculaire complique notablement l'incertitude de la marche chez les buveurs, tandis que les paralytiques semblent obéir à une série d'impulsions spasmodiques, et conservent, quand ils peuvent la régler, toute l'énergie contractile de leurs muscles

Les fonctions génératrices sont amoindries chez les uns et chez les autres; mais peut-être constate-t-on plus souvent, durant la paralysie, le retour d'appétits sexuels qui ne peuvent pas vaincre l'impuissance.

Les troubles de la sensibilité sont mal connus chez les paralytiques généraux; les renseignements qu'ils fournissent sont pleins d'incertitudes, et ceux qu'on a recueillis directement ne suffisent pas à éclairer la question. J'ai commencé, sous ce rapport, une série de recherches dont les résultats sont trop incomplets pour être rappelés ici.

Des accidents généraux, tels que les étourdissements, les vertiges, la difficulté de maintenir par moments l'équilibre, existent des deux côtés au début. Peut-être pourrait-on dire, avec raison, qu'à la suite de l'ivrognerie, l'état vertigineux se rapproche plus de la syncope; tandis qu'au commencement de la paralysie généralisée, il paraît sous la dépendance de congestions cérébrales plus ou moins intenses. L'étourdissement du buveur, lors même qu'il est porté assez loin pour déterminer une chute, n'entraîne jamais de symptômes apoplectiformes, il ne marque pas l'invasion d'une nouvelle série d'accidents, il serait modifié d'une manière désavantageuse par des émissions sanguines; tandis qu'il en est autrement des vertiges propres aux paralytiques.

Dans les deux cas, l'intelligence peut n'être affectée que secondairement. Parmi les phénomènes définis, celui qui me semble mériter la plus grande attention, c'est la production des hallucina-

tions de la vue. Quand on se livre à une recherche suffisamment attentive, il est rare que ces hallucinations, à des dégrés divers, ne soient pas constatées comme un symptôme essentiel et constant de l'alcoolisme. Je les ai observées chez des individus dont on pouvait dire qu'ils avaient gardé l'intégrité de leur raison, malgré l'affaiblissement de l'intelligence. Au degré le moins saillant, elles apparaissent encore sous la forme de rêves, et il est important, quand on soupçonne une influence alcoolique, d'interroger les malades sur la nature des perceptions qui se reproduisent le plus habituellement durant leur sommeil. En outre, le caractère de débilité que j'ai déjà signalé tant de fois domine leur état mental. L'intelligence est émoussée, mais la sensibilité est modifiée moins profondément. Ils n'ont pas, bien s'en faut, l'indifférence, encore moins le contentement des paralytiques. Ils se plaignent de leurs souffrances; s'ils en abrègent le récit, c'est uniquement par paresse, et il suffit de les replacer sur ce terrain pour qu'ils rendent compte des moindres sensations.

Le paralytique est dans une disposition d'esprit toute inverse. Sans entrer dans des détails sur le délire qui me conduiraient trop loin, avant que les conceptions délirantes ne soient intervenues, il pèche plutôt par un excès d'activité alternant avec un engourdissement absolu. L'intelligence procède, comme le système musculaire, par une série d'impulsions en quelque sorte convulsives; la raison est plus désordonnée qu'impuissante. Cette tendance à une excitation, qui ne se révèle souvent que par comparaison avec les habitudes d'esprit antérieures du malade, masque en grande partie un affaiblissement réel, que l'avenir rendra plus évident.

En parcourant ainsi à grands pas ces deux groupes de symptômes, complexes tous les deux, tous deux malaisés à délimiter, surtout à leur début, j'ai indiqué les principales données du diagnostic différentiel. Je suis le premier à reconnaître l'insuffisance d'une si rapide collation; et cependant, à mesure qu'on entre dans les délicatesses de ce sujet, qu'on approfondit davantage les détails, et qu'on s'astreint à une plus fine comparaison, les obscurités s'accroissent. Peut-être pourrait-on dire que les médecins les moins versés dans cette étude comparative sont encore ceux qui éprouvent le moins d'hésitation; reste à savoir si la vérité marche de

pair avec leur assurance. Deux exemples que je citerai en terminant, et que je choisis parmi un grand nombre, suffiront pour faire ressortir quelques-unes des difficultés du diagnostic différentiel au début de la paralysie.

Observation. — S..., garçon limonadier, 38 ans. Les premiers accidents surviennent après une contrariété vive qu'il éprouve en perdant sa place, et se manifestent par des tremblements dans les bras et dans les jambes. A la suite de cette commotion, qui constitue une véritable crise, étourdissements revenant presque tous les jours, au point de lui faire craindre une chute imminente; pas de céphalalgie, pas de modification appréciable de l'intelligence. Dans l'espace de deux mois, le tremblement, qui avait cessé, se localise dans les mains; il survient de l'hésitation croissante de la parole, il se plaint en même temps de douleurs vives dans les membres. Au bout de cinq ou six mois, la maladie a fait un progrès considérable, malgré d'assez longues rémissions apparentes; la mémoire se perd, le malade parle sans cesse de faire son paquet pour voyager; il se laisse d'ailleurs diriger assez facilement; hallucinations de la vue le jour, et surtout la nuit; il voit des assassins qui viennent le chercher, il entend leurs pas, et se lève pour les poursuivre; un état de somnolence alterne avec de l'insomnie; peu à peu l'intelligence s'hébète, il finit par ne plus reconnaître sa femme; les désirs vénériens, d'abord surexcités, diminuent; ils reviennent par accès, sans qu'il puisse les satisfaire; l'appétit est excellent; le malade est resté exigeant pour la propreté de sa table et de sa maison. Le côté droit paraît plus affecté que le gauche. S..., sans avoir eu des habitudes d'ivresse, buvait quelquefois; il avait d'ailleurs la tête faible, et supportait mal le vin, au dire de ses camarades. Depuis les symptômes de la paralysie générale se sont de plus en plus dessinés.

Observation. — B..., apprêteur de chapeaux, 52 ans, n'a jamais employé ni mercure ni plomb. Il y a un an qu'il a ressenti les premières atteintes de son mal; les accidents ont débuté par le tremblement des mains, qui plus tard a gagné les avant-bras. Il a éprouvé de la peine à prononcer, et il en avait si bien conscience, qu'il s'irritait en parlant, et se plaignait vivement d'être arrêté dans ses conversations par l'hésitation de la parole. Pas de céphalalgie, mais des étourdissements fréquents qui le forçaient à s'arrêter, s'il marchait, et à chercher un point d'appui; peu de sommeil; crampes dans les mollets, le soir surtout, en se mettant au lit; sensations de fourmillements plus rares et siégeant de préférence aux orteils; rêves fatigants la nuit; visions d'individus, d'animaux, d'objets confus; affaiblissement de la vue graduel, égal des deux côtés, et qui lui interdit la lecture; jamais d'hallucinations pendant le jour, et il ne peut affirmer qu'il fût bien éveillé quand il éprouvait ce qu'il appelle lui-même ses illusions; intelligence affaiblie, sans délire

caractérisé ; conservation de la force musculaire des bras, faiblesse des jambes ; il souleverait un lourd fardeau, mais serait incapable d'une marche prolongée ; insensibilité incomplète de toute la peau, portée cependant à un degré suffisant pour qu'il compare les pincements les plus énergiques à un petit chatouillement. B... n'a jamais bu d'eau-de-vie, il use du vin comme les gens de sa profession, supporte mal les excès ; il se plaint, quand il a bu, d'éprouver un redoublement dans les douleurs d'estomac, dont il souffre habituellement ; il a d'ailleurs peu d'appétit. B... est encore aujourd'hui dans l'état que je viens de décrire.

DES POLYPES UTÉRINS PENDANT LA GROSSESSE;

Par le Dr. OLDHAM, professeur d'accouchements à l'hôpital de Guy (1).

OBSERVATION Ire. — *Polype intra-utérin; sortie du polype au dehors de la vulve après l'accouchement; guérison spontanée.* — L'observation que je vais rapporter a été prise dans la pratique de M. Vidal (d'Aveley), du comté d'Essex, avec lequel je vis la malade en consultation. Cette femme, à laquelle M. Vidal avait donné des soins dans six accouchements précédents, dont un ne fut pas naturel, accoucha avant terme, vers son septième mois, en octobre 1851. Le 4 octobre, elle se plaignit d'une vive douleur, semblable aux douleurs du travail. M. Vidal, pensant qu'il s'agissait d'un simple spasme, prescrivit un purgatif salin et une petite dose d'opium. Ces médicaments calmèrent la malade, et le travail ne reparut point jusqu'au 17 octobre. En touchant cette femme après la rupture des membranes, ce médecin constata une pré-

(1) Il y a plusieurs années déjà, M. Oldham publia, dans le *Guy's hospital reports* (avril 1844), un intéressant travail sur les polypes de l'utérus et sur leur coïncidence avec la grossesse. Dans ce mémoire, dont nous publiâmes un extrait (*Archives gén. de méd.*, 4e série), il rappelait les cas observés par Ramsbotham, M. Crisp, le Dr Radfort, et M. Fergusson. Appuyé sur ces faits, au nombre de dix environ, il essaya de retracer l'histoire de cette complication heureusement rare de la grossesse. Le nouveau travail que M. Oldham vient d'insérer dans le recueil de l'hôpital de Guy contient plusieurs faits observés par lui-même ; dès lors il acquiert pour nous une valeur plus grande, et nos lecteurs nous sauront sans doute gré de le faire passer presqu'en entier sous leurs yeux. C'est du reste un point de pratique obstétricale qui appelle encore des recherches : ainsi, tout en publiant ce travail, nous ne saurions admettre complétement quelques aperçus anatomo-pathologiques contenus dans ce mémoire, et nous avouons conserver certains doutes sur la nature intime du polype mentionné dans la 1re observation.

sentation du tronc avec la main et le bras dans le vagin; dès lors il s'appliqua à opérer la version, ce qui fut fait, non sans grande difficulté, au bout de deux heures. Le placenta sortit bientôt; l'enfant était mort. M. Vidal laissa la malade dans un bon état; mais, à la visite suivante, son attention se fixa sur une large tumeur qui faisait saillie hors de la vulve. Cette tumeur était graduellement descendue sans autres douleurs que celles des tranchées utérines, et il n'y avait d'autre hémorrhagie que l'écoulement lochial ordinaire. Le volume, la forme, les caractères physiques de cette tumeur, son développement rapide après l'accouchement, portèrent M. Vidal à penser qu'il s'agissait là d'un renversement de l'utérus, et dès lors il s'efforça de le réduire. Il fit rentrer cette tumeur dans le vagin, mais bientôt elle fut de nouveau poussée en avant, et tous les autres efforts pour la réduire furent suivis du même résultat.

La malade fut immédiatement mise dans une position horizontale; les intestins furent débarrassés d'une masse de matières; quelques purgatifs salins, puis quelques médicaments toniques, furent donnés avec avantage, et on conseilla à cette femme un régime substantiel.

Le 27 octobre, je vis cette malade avec M. Vidal. Je la trouvai pâle, mais sans cet aspect de détresse qui indique une lésion sérieuse. Son esprit était calme quoique sans abattement, le pouls était tranquille, la langue blanche et humide, la peau fraîche. Durant sa grossesse, cette malade avait remarqué, sans toutefois s'en plaindre, que son ventre était plus développé et plus dur que d'habitude. Depuis son accouchement, elle n'avait pas beaucoup souffert et n'avait eu aucune hémorrhagie active. En plaçant la malade sur le dos et en examinant l'abdomen, on sentait l'utérus dur, élargi, incliné du côté droit, et s'étendant un peu au delà de l'ombilic avec un contour uniformément convexe. Cet organe n'avait point de sensibilité exagérée; son volume, sa dureté, sa saillie, étaient facilement perceptibles, et autour de lui, l'on distinguait les intestins par la percussion. En portant le doigt dans le vagin, on le trouvait largement distendu par une tumeur lisse, globuleuse, insensible, qui s'étendait aussi bas que la vulve, mais sans faire de saillie au delà. Deux doigts furent plongés dans toute leur étendue, l'un en avant, l'autre en arrière de la tumeur, sans atteindre le col utérin, et l'on constata que, sans diminuer de volume, cette tumeur passait dans l'intérieur de l'utérus, où on ne pouvait plus la suivre. A sa partie postérieure, la surface de la tumeur avait contracté quelques faibles adhérences avec le vagin, adhérences qui disparurent promptement sous la pression du doigt. Quelques gouttes de sang suivirent cette séparation. En écartant les grandes lèvres, on pouvait voir et toucher facilement la partie inférieure de la tumeur. Elle était fortement vasculaire, recouverte par une membrane lisse et sans déchirure; le toucher n'y faisait point remarquer une consistance très-dense. Un certaine quantité de mucus épais, coloré par le sang et inodore, sortait du vagin. Je fus d'avis que dans ce cas un

polype s'était développé à l'intérieur de l'utérus concurremment à la grossesse; que ce polype avait directement participé au développement de l'utérus, puis qu'il avait été partiellement chassé de cet organe après la séparation du placenta. Il n'y avait là aucun symptôme urgent et en particulier point d'hémorrhagie. Je recommandai alors d'attendre un mois ou cinq semaines, afin de voir quelle diminution ce polype éprouverait avec la réduction du tissu utérin. Durant ce temps, on devait suivre ce qu'avait conseillé M. Vidal, à savoir la position horizontale, une bonne nourriture, des toniques, de temps en temps une médecine et des lotions habituelles.

Le 24 novembre 1851, je visitai de nouveau cette dame, et je la trouvai avec une santé meilleure et avec plus de force. Depuis ma dernière visite, elle n'avait éprouvé aucun fâcheux symptôme. L'abdomen avait graduellement diminué de volume, elle s'était vue débarrassée de toute hémorrhagie et n'avait eu qu'un léger écoulement; on pouvait encore sentir le corps de l'utérus au-dessus du pubis, et à l'intérieur, on trouvait le polype remarquablement diminué. Par l'aspect, le volume, et la consistance, il ressemblait maintenant à une langue et était pourvu d'un large pédicule utérin; le col de l'utérus était profondément fissuré, ramolli et ouvert. Ce polype, rétracté sur lui-même, était, comme précédemment, insensible au toucher, et la mollesse générale de son tissu indiquait que ce n'était point une tumeur fibreuse pédiculée. M. Vidal et moi fûmes étonnés de la diminution rapide qui avait eu lieu, et quoique je me fusse préparé à appliquer une ligature sur le polype, nous convînmes tous deux de n'y point toucher et de suivre la marche de sa réduction spontanée.

Je n'ai point vu la malade depuis cette époque, mais M. Vidal m'écrit (20 février 1852) : «A mon dernier examen, j'ai trouvé la tumeur tout à fait disparue et l'écoulement diminué; la menstruation est régulière. La malade paraît maintenant en bonne santé; elle a bon appétit; son ventre est libre, sans purgatifs; elle marche et va en voiture sans fatigue.»

Remarques. Les polypes utérins coïncidant avec la grossesse peuvent, à un point de vue pratique, être considérés sous deux formes : 1° quand le polype fixé au col utérin se développe dans le vagin, et que sa masse, à l'exception de son insertion pédonculaire, se trouve hors de l'utérus;

2° Lorsque le polype se développe dans la matrice et reste ensuite caché dans sa cavité.

La première forme de polype peut donner lieu à une hémorrhagie durant la grossesse; elle peut amener l'avortement et former un obstacle à l'accouchement; c'est principalement sous ce dernier point de vue qu'elle a été notée dans les ouvrages d'obstétrique.

Le danger de la seconde espèce de polype commence après l'accouchement. Ce polype peut être la cause immédiate d'hémorrhagies, ou amener une inversion de l'utérus quand il est chassé de sa cavité, ou bien former une tumeur qui ressemble si bien à un utérus retourné, qu'il est pris pour lui et traité de la sorte.

Lorsque la grossesse survient avec un polype utérin, ce dernier, quelles que soient les particularités de sa structure et à quelque partie de l'utérus qu'il puisse être attaché, augmente avec une rapidité croissante; ses vaisseaux sanguins et son tissu propre suivent le développement des parois utérines et de leurs vaisseaux. Ainsi se passent les choses lorsque le polype est une de ces tumenrs fibreuses dont l'enveloppe et le pédicule seuls appartiennent au tissu utérin; mais c'est surtout le cas de ces polypes qui, comme dans l'observation précitée, sont de véritables excroissances de l'utérus. Telle est leur tendance à un rapide accroissement, et à constituer une grave complication de la grossesse, qu'elle doit déterminer le chirurgien à enlever ces petits polypes lorsqu'on les découvre chez des femmes qui n'ont point passé l'âge d'avoir des enfants, quoique ces polypes ne soient accompagnés d'aucune hémorrhagie ni d'aucun symptôme inquiétant.

La conduite du chirurgien, dans les cas de polype naissant de l'utérus et pendant dans le vagin, *durant la grossesse*, doit dépendre du volume de la tumeur et des symptômes qui l'accompagnent. Si l'on découvre le polype à la première période de la grossesse, s'il est d'un volume médiocre avec un faible pédicule, s'il est accompagné d'hémorrhagie et d'écoulement muco-purulent, on peut l'enlever par torsion. On peut tordre un tel polype avec très-peu de trouble dans l'utérus, et il est fort désirable de se débarrasser, par une opération assez simple, d'un mal dangereux et qui tend à augmenter. L'observation suivante montrera cette forme de polype.

Obs. II. — Au commencement de 1851, je fus appelé pour voir une dame qui était mariée depuis cinq mois. Elle avait eu ses règles une fois depuis son mariage, et à l'époque où je la vis, elle était entre le troisième et le quatrième mois de sa grossesse. Depuis qu'elle se croyait enceinte, elle avait été fréquemment troublée par de petits écoulements de sang, de sorte qu'elle était rarement restée deux jours sans tacher son linge. Dernièrement ce petit écoulement était devenu plus continu, surtout après un effort ou un rapprochement sexuel. Ces symptômes

avaient effrayé cette dame, et elle avait conçu des doutes sur sa grossesse. Elle n'était point anémiée par ces petites hémorrhagies ; sa santé générale était bonne, sa grossesse évidente ; mais elle portait un polype fortement vasculaire, du volume et de l'aspect d'une prune d'Orléans, et qui naissait de la paroi antérieure du col utérin par un mince pédicule; ce polype avait sans doute été la cause de ces hémorrhagies. La malade fut placée dans la position horizontale pendant deux jours, on lui donna un purgatif, et, après avoir introduit un speculum dans le but de retenir le polype, j'en fis avec soin la torsion à l'aide d'une paire de pinces dont je me sers habituellement dans ce but. Une hémorrhagie insignifiante suivit cet arrachement du polype et s'arrêta spontanément. On ordonna le repos pendant une semaine, puis guérison complète.

Mais, quoiqu'un petit polype puisse être enlevé par torsion sans exciter l'avortement ni aucune autre maladie, je pense toutefois que de grands dangers peuvent suivre l'ablation par la ligature (seule opération praticable ici) d'une tumeur plus large et avec un épais pédicule. Cette imminence du danger doit nous éloigner d'entreprendre dans ce cas une opération, à moins que le péril de garder jusqu'à l'accouchement une telle tumeur ne nous fasse surmonter ces craintes. Le large développement du système veineux de l'utérus, qui est en continuation directe avec les veines du polype, expose ces vaisseaux à une inflammation pendant la séparation de la tumeur, ou à une absorption directe des matières putrides. Ajoutons à cela la grande probabilité d'un avortement, et l'on verra qu'une malade est, par cette opération même, exposée à une des plus dangereuses maladies.

Obs. III. — *Première grossesse; polype, ligature; phlébite, métro-péritonite et mort.* — En mars 1841, je fus appelé par feu Aston Key, pour voir la femme d'un marchand de la Cité, qui se trouvait dans un grand danger après un avortement. Je trouvai là une femme âgée de 26 ans et mère d'un enfant ; elle avait tous les symptômes d'une métro-péritonite avec phlébite, qui se termina par la mort en trente heures. J'appris alors les détails suivants : Cette femme, qui n'avait jamais été robuste, jouissait d'une santé normale, lorsque, cinq semaines auparavant, elle fut soudainement prise d'une hémorrhagie utérine assez abondante, à laquelle elle ne fit guère attention. Elle ne consulta point d'abord un médecin ; mais, au bout de huit ou dix jours, comme cet écoulement sanguin continuait, elle en vit un, qui lui ordonna quelques acides, et lui conseilla de prendre du repos. Cette hémorrhagie continuant, il l'examina et trouva un polype, du volume d'une petite pomme, naissant de la lèvre antérieure du col utérin par un pédicule épais. Jusqu'à cette époque, ni la malade ni le médecin ne soupçonnèrent une grossesse; une ligature fut sans diffi-

culté appliquée sur le polype et en deux jours il se détacha. Cette femme se leva sans précaution et circula dans sa chambre ; puis survinrent des douleurs qui se terminèrent par l'expulsion d'un œuf de six semaines environ. L'abdomen resta d'abord douloureux ; puis cette douleur augmenta d'intensité ; la malade éprouva du frisson, et vomit un liquide grisâtre ; ventre sensible et tendu, pouls rapide, collapsus imminent ; c'est dans ces circonstances que le mari vint trouver M. Key, qui l'a visitée avec moi. Des sangsues, des fomentations calmantes chaudes, du calomel et de l'opium, soulagèrent la malade, mais n'arrêtèrent pas les progrès du mal, et cette femme mourut quatre jours après son avortement.

On cite cependant des cas où l'on a entrepris l'ablation de polypes d'un large volume aux derniers mois de la grossesse ou au commencement du travail, soit pour enlever un obstacle à l'accouchement, soit pour éviter le retour de dangereuses hémorrhagies, et dans ces cas le résultat a été favorable. D'autres faits, comme celui cité plus haut, se sont terminés fatalement. L'opération doit être une dernière ressource, et alors il faut la conduire avec la plus grande précaution.

Dans la seconde catégorie de faits, c'est-à-dire quand le polype est renfermé dans la cavité utérine et augmente avec les progrès de la grossesse, il existe plusieurs points dignes de fixer l'attention.

Des polypes ainsi placés peuvent acquérir, durant la grossesse, un très-grand volume ; ils augmentent très-rapidement et deviennent aussi gros qu'un melon ou qu'une noix de coco : tel est le cas déjà cité plus haut ; telle est aussi une préparation que j'ai depuis quelque temps placée dans le muséum de l'hôpital de Guy, et dont j'ai rappelé les détails dans le second volume des *Hospital reports*. Dans cette pièce, la masse du polype est formée de fibres en tous points semblables aux fibres de l'utérus. Elles sont lâchement unies les unes aux autres, et librement traversées par des artères et des veines ; ces dernières, à la coupe, ressemblent aux veines utérines. C'est là, en résumé, une véritable excroissance de l'utérus. Cette tumeur participe au développement du tissu utérin et au volume de sa circulation. Le polype dont j'ai retracé plus haut l'histoire ressemblait entièrement à la préparation à laquelle je fais allusion, et, comme elle c'était un prolongement direct de l'utérus sans mélange de tissu fibreux qui n'aurait point été résorbé.

Un polype qui acquiert un si grand volume ne donne aucun signe de sa présence durant la grossesse, excepté que l'utérus est

plus large et plus dur. La malade de M. Vidal sentit sa matrice plus ample et plus dure dans cette grossesse que dans les autres; mais, dans le volume du polype, et avec son développement graduel, il n'y a rien eu pour distendre la cavité de l'utérus au point d'incommoder la malade ou de rendre la grossesse plus douloureuse, ou enfin d'exciter un travail prématuré.

Dans ce cas de M. Vidal, il y eut une présentation du tronc, et peut-être cette présentation a-t-elle été causée par la présence du polype, quoique dans d'autres cas on n'ait pas constaté une semblable complication. Remarquons qu'une large masse solide et inerte dans la cavité utérine peut bien détourner la force des premières contractions de l'utérus de leur action uniforme sur l'ovoïde fœtal. Or cette action directe est nécessaire pour assurer la position verticale du fœtus; la version, dans de telles circonstances, paraît avoir été accompagnée d'une difficulté inaccoutumée.

Ce n'est pas toutefois après la séparation du placenta que l'existence d'une telle complication devient évidente. L'utérus, après la naissance de l'enfant, peut paraître large, mais point assez ample pour faire naître l'idée d'un second enfant. Des accoucheurs expérimentés n'ont point arrêté alors leur esprit sur une semblable condition. Un volumineux placenta avec d'épaisses parois utérines laisse souvent distinguer une large tumeur après la naissance de l'enfant; mais ce placenta est enlevé, il passe dans le vagin, est extrait sans difficulté et sans grand écoulement sanguin. Lorsqu'un large polype est encore dans l'utérus après l'accouchement, cet organe se referme d'ordinaire sur lui et le retient dans sa cavité; la main, portée sur l'abdomen, découvre le grand volume et la solidité générale de l'utérus. Si la matrice n'est point excitée par des tentatives pour explorer sa cavité, on peut s'attendre, après un temps variable, à l'expulsion du polype dans le vagin ou au dehors, selon son volume et le degré de mobilité de son pédicule. Ce progrès du polype peut s'accomplir, comme dans le cas que j'ai cité, sans beaucoup de souffrance et sans hémorrhagie; mais, dans d'autres cas, cette expulsion du polype est accompagnée de contractions utérines pénibles et d'une copieuse hémorrhagie, durant lesquelles il peut arriver que le polype soit séparé de son insertion utérine.

Le traitement de cette complication ressort bien de notre pre-

mière observation ; ce traitement est fondé sur la non-intervention, et, plus elle est complète du commencement à la fin, plus grande est la probabilité d'un résultat favorable. Lorsqu'après la délivrance l'utérus reste avec un volume contre nature, et que ce volume laisse l'idée d'un corps étranger solide, si, en même temps, par l'absence des membranes du fœtus et des bruits du cœur, on acquiert la conviction qu'il ne s'agit pas d'un autre œuf, il vaut beaucoup mieux ne point toucher à l'utérus que d'y introduire la main pour s'assurer exactement de ce qui existe. Cette non-intervention est préférable à l'excitation des contractions utérines par l'ergot de seigle ou par une irritation locale, dans l'espoir d'expulser le corps étranger : aussi longtemps que l'utérus est toniquement contracté, il peut rester très-dilaté sans qu'aucune hémorrhagie survienne par ses veines, et aussi longtemps que le polype n'est point excité il y a peu de danger, qu'avec sa circulation rapidement décroissante il ait de la tendance à laisser couler du sang. Si toutefois on a fait des efforts pour extraire ce polype de l'utérus ou si l'utérus a été irrité de quelque façon, il y a dès lors beaucoup à craindre le danger d'une nouvelle complication, soit une hémorrhagie résultant de contractions utérines irrégulières, ou une déchirure partielle du pédicule du polype, ou l'épuisement par des efforts de l'utérus trop longtemps continués, ou ces diverses choses réunies. Le danger d'un renversement de l'utérus n'est point éloigné ; le salut de la malade dépend du repos qu'on laisse à l'utérus et au polype, et l'observation 1re démontre non-seulement que le volume de cette tumeur peut diminuer mais qu'un très-large polype peut complétement disparaître. Dès le début, le chirurgien doit s'efforcer par un repos absolu, par des calmants et par l'éloignement de toute irritation locale, d'atteindre ce but ; il peut arriver toutefois que, malgré nos plus grands efforts, une hémorrhagie formidable et de vives souffrances accompagnent l'expulsion partielle du polype et que son ablation devienne urgente. Dans ce cas, on peut tordre le polype si son pédicule est étroit ; mais, si j'étais appelé à pratiquer une opération dans un temps où une lésion physique de l'utérus pourrait être regardée comme hasardeuse, je préférerais appliquer une ligature autour du pédicule pour prévenir l'hémorrhagie, et j'enlèverais avec le bistouri le corps du polype.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Membrane du tympan et trompe d'Eustache (*Sur les fonctions de la*); par M. J. Toynbee.— M. Toynbee, que recommandent déjà de nombreux et intéressants travaux sur l'oreille, a communiqué à la Société royale de Londres un mémoire qui porte pour titre : *Sur les fonctions de la membrane du tympan, des osselets, des muscles du tympan, et de la trompe d'Eustache, dans l'oreille humaine, avec un aperçu sur les muscles de la trompe d'Eustache et leur action dans différentes classes d'animaux*. Nous allons extraire de ce travail les faits les plus importants.

L'auteur commence son mémoire par quelques observations sur la disposition générale des osselets de l'ouïe. Le marteau et l'enclume, intimement unis ensemble par des ligaments, peuvent être considérés comme un seul os, qui constitue un arc élastique, dont l'extrémité antérieure est fortement attachée à la scissure de Glaser, et la postérieure à la partie antérieure des cellules mastoïdiennes. Le mouvement de cet arc est un mouvement de rotation, et il est produit par le muscle interne du marteau (*tensor tympani*). Quand ce muscle se contracte, la partie supérieure de cet arc, formée par le manche du marteau et la longue branche de l'enclume, est tirée en dedans; par cette action, la membrane du tympan est plus tendue, l'étrier se trouve refoulé vers la cavité du labyrinthe, et le fluide que contient cette cavité est comprimé.

M. Toynbee décrit ensuite minutieusement l'étrier et son mode de fixité. La base de cet os, que généralement on regarde comme attaché au bord de la fenêtre ovale par une simple membrane (*ligamentum annulare baseos stapedis*), offre à considérer quelques particularités intéressantes. Au lieu d'un simple bord, auquel serait fixé le ligament précité, l'auteur assure que la base de l'étrier présente dans toute sa circonférence une surface pour son articulation avec la fenêtre ovale. Cette surface, plus large aux extrémités antérieure et postérieure qu'à son milieu, est couverte par un cartilage articulaire. La surface de la fenêtre ovale, à laquelle correspond la circonférence de la base de l'étrier, est un peu plus large que la surface de ce dernier os : elle est très-lisse, possède une structure fort compacte, et n'est point couverte de cartilage.

La base de l'étrier est attachée à la fenêtre ovale par deux ligaments.

L'interne, ou ligament vestibulaire, s'étend du bord interne de la fenêtre ovale au bord interne de la circonférence de la base de l'étrier ; l'externe s'étend du bord externe de la fenêtre ovale au bord correspondant de l'étrier. Ces deux ligaments circulaires laissent entre eux un espace qu'on peut regarder comme une cavité articulaire. Cette cavité renferme toujours une certaine quantité de liquide suffisant pour lubrifier les surfaces articulaires de ces os.

Les mouvements de l'étrier sont de deux sortes : l'un est produit par l'action du muscle interne du marteau, l'autre par le muscle de l'étrier.

1° Si, pendant que la cavité vestibulaire est mise à nu, le muscle interne du marteau est attiré dans la direction de son trajet, on remarque que la base de l'étrier est légèrement projetée vers la cavité vestibulaire, et qu'elle revient à sa position normale aussitôt que le muscle est abandonné au repos. Les ligaments précédemment décrits paraissent être les organes à l'aide desquels l'étrier est de nouveau entraîné en dehors. Dans ce mouvement, on peut se représenter l'étrier, allant et venant dans la fenêtre ovale, comme un piston dans un cylindre.

2° Le *second mouvement*, auquel prend part la base de l'étrier, est un mouvement de rotation; il est produit par le muscle de l'étrier. Pour bien démontrer ce mouvement, il faut faire une ou deux expériences assez minutieuses. Si, après avoir mis à nu le muscle de l'étrier dans son canal, et pendant que l'étrier est en repos dans la cavité tympanique ouverte, l'on tire ce muscle, suivant son trajet, on voit la branche antérieure de l'étrier se mouvoir légèrement en dehors et en arrière. Il est difficile de dire comment se déplace la base de l'étrier pendant ce mouvement de ses branches; mais il paraît probable que sa partie antérieure est attirée en dehors de la cavité du vestibule, tandis que sa partie postérieure est refoulée en dedans, quoique dans une moindre étendue. L'expérience suivante démontre que l'action du muscle de l'étrier est de diminuer la pression du liquide du labyrinthe. On met à nu la cavité tympanique et le muscle de l'étrier; puis une coupe est pratiquée à travers le limaçon, et une petite portion de la rampe vestibulaire est laissée en continuité avec la cavité du vestibule. Si l'on exerce une traction sur le muscle de l'étrier, suivant la direction de son trajet, on voit le liquide contenu dans l'extrémité coupée de la rampe vestibulaire reculer légèrement vers le vestibule, puis reprendre sa position première dès que le muscle est abandonné en repos. Le muscle de l'étrier agit encore pour produire le relâchement de la membrane du tympan, et il paraît dès lors que le muscle de l'étrier est l'antagoniste du muscle interne du marteau. Il entre en action durant l'acte de l'audition; tandis que le muscle interne du marteau, au contraire, se contracte lorsque l'oreille a besoin d'être protégée contre quelques fortes vibrations.

La suite de ce mémoire est dévolue à l'examen des fonctions de

la membrane du tympan. M. Toynbee, outre l'action qu'on assigne d'habitude à cette membrane, c'est-à-dire de recevoir les vibrations sonores par l'air et de les conduire à la chaîne des osselets, puis de là au labyrinthe, est prêt à reconnaître au tympan les usages suivants :

1° Il admet que cette membrane, analogue à l'iris, se met en rapport avec les osselets et les muscles du tympan, et qu'elle empêche l'entrée par le labyrinthe de vibrations assez fortes pour porter atteinte à son intégrité. Il reconnaît aussi qu'elle agit, dans des circonstances tout à fait opposées, pour recevoir les plus faibles ondulations qui ne seraient point perçues, à moins que la membrane du tympan ne fût plus relâchée que cela n'est le cas dans les circonstances ordinaires. Le premier mode d'action est produit par le muscle interne du marteau, et le second par le muscle de l'étrier. La membrane du tympan n'agit pas seulement pour empêcher de puissantes vibrations sonores de comprimer l'expansion du nerf auditif; mais elle protége aussi le labyrinthe contre une forte pression de l'air ou d'une substance étrangère dans le méat, durant un coup sur l'oreille, ou dans l'introduction d'un corps solide qui presse contre la membrane du tympan.

2° La membrane du tympan sépare l'air qui est contenu dans le méat de celui que renferme la cavité tympanique, et de la sorte limite une atmosphère pourvue de certaines conditions physiques et qui se trouve constamment en contact avec les membranes situées entre le tympan et le labyrinthe.

La seconde partie du travail de M. Toynbee contient une description de la trompe d'Eustache dans l'homme. Les anatomistes pensent généralement que, dans l'état normal, les trompes d'Eustache sont constamment ouvertes, et que l'air contenu dans les cavités tympaniques se continue avec celui du pharynx. L'examen de la portion pharyngienne de la trompe d'Eustache dans l'homme et dans les animaux a conduit l'auteur à admettre que, hors le moment des efforts, cet orifice est toujours clos, et que le tympan est une cavité séparée de l'air extérieur. Les agents qui, dans l'homme, servent à ouvrir les trompes d'Eustache, sont certains muscles du voile du palais, et c'est par eux que, durant la déglutition, ces tubes sont ordinairement ouverts. Quelques expériences démontrent que l'acte de la déglutition contribue à ouvrir les trompes d'Eustaches.

Si, durant la déglutition, la bouche et le nez sont clos, il se produit dans les oreilles une sensation de plénitude et de distension. Cette sensation provient de l'air, qui, légèrement comprimé dans le pharynx, passe de là dans les cavités tympaniques, et les remplit. Si l'on ôte la main qui ferme le nez, on remarque que cette sensation de plénitude ne disparaît point, mais qu'elle persiste jusqu'à ce que l'acte de la déglutition s'accomplisse de nouveau pendant que les fosses nasales sont ouvertes. Dans cette expérience, les trompes d'Eustache s'ouvrent pendant chaque déglutition; mais, pendant la première déglutition, l'air

est repoussé dans la cavité du tympan par la contraction des muscles de l'arrière-gorge et du pharynx, puis ces orifices se referment jusqu'à ce que, pendant la seconde déglutition, ces tubes s'ouvrent de nouveau et laissent l'air s'échapper. La coutume d'avaler quelque chose pendant qu'on effectue une descente dans une cloche à plongeur établit encore que, pendant la déglutition, les trompes d'Eustache s'ouvrent; de la sorte, l'air condensé peut pénétrer dans la cavité tympanique, et l'on évite une sensation de douleur et de pression dans les oreilles. M. Toynbee essaie alors de montrer que les muscles péristaphylins interne et externe sont les muscles préposés à ouvrir la trompe d'Eustache dans l'homme, et il étudie comment cet acte s'accomplit.

La troisième partie de ce travail est consacrée à l'examen de la trompe d'Eustache dans les animaux. L'auteur arrive à cette conclusion, que, dans les mammifères, les oiseaux, et les reptiles qui ont une cavité tympanique, les trompes d'Eustache sont, comme dans l'homme, closes, excepté pendant les efforts musculaires. Dans quelques mammifères, les muscles qui ouvrent les trompes sont, comme dans l'espèce humaine, les muscles palatins; dans d'autres mammifères, cette fonction est accomplie par le constricteur supérieur du pharynx. Dans les oiseaux, on voit un simple tube membraneux, dans lequel s'ouvrent les deux tubes osseux de la trompe d'Eustache. Ce tube membraneux est situé entre la surface interne de chaque ptérygoïdien; il y adhère intimement, et c'est par ces muscles que la trompe d'Eustache s'ouvre.

L'auteur de ce mémoire émet, touchant l'influence de l'occlusion de la trompe d'Eustache, cette opinion, que la fonction de l'ouïe s'effectue mieux pendant que le tympan est une cavité close. Il démontre combien est peu exacte cette analogie qu'on veut établir entre la cavité tympanique et certains instruments de musique, comme le tambour, analogie qui regarde comme nécessaire dans l'un et l'autre cas la libre communication de l'air intérieur avec celui du dehors. L'hypothèse que l'action des vibrations sonores de l'air dans une cavité tympanique close fait plus d'impression sur les membranes de la fenêtre ronde que lorsque cette cavité est ouverte à l'air extérieur, est appuyée par les expériences suivantes faites avec le diapason. Si l'on fait vibrer cet instrument en le frappant contre un corps solide, et si l'on place sa base en contact avec la tête, le son, d'abord bruyant, devient graduellement plus faible, et bientôt cesse d'être entendu. Mais si, dès que le son cesse d'être perçu, on place un doigt sur le tragus de chaque oreille, et si l'on presse assez fortement pour séparer le méat de l'air extérieur, l'on perçoit encore le son du diapason, et ce son continue à être entendu pendant quelques secondes. Cette expérience démontre que les ondulations sonores existant dans le méat externe n'étaient pas suffisamment puissantes pour affecter sensiblement la

membrane du tympan lorsqu'elles furent tout à fait limitées par les parois du tube alors fermé.

Les conclusions suivantes peuvent être tirées de ce travail :

1° La principale fonction de la membrane du tympan, des muscles et des osselets de l'ouïe, c'est d'agir comme l'iris dans l'œil;

2° Le muscle interne du marteau (*tensor tympani*), en tendant la membrane du tympan, et en comprimant au même instant le liquide dans le labyrinthe, protége l'oreille contre l'influence fâcheuse de vibrations trop fortes;

3° Le muscle de l'étrier, en relâchant légèrement la membrane du tympan et cessant de comprimer le liquide du labyrinthe, met l'oreille en mesure d'être influencée par des vibrations très-délicates;

4° Une autre fonction de la membrane du tympan, c'est de former une partie des parois résonnantes de la cavité tympanique close;

5° L'orifice pharyngien des trompes d'Eustaches est fermé, et la cavité du tympan ne communique pas avec la cavité du pharynx, excepté durant certaines actions musculaires;

6° Dans l'homme et quelques mammifères, les trompes d'Eustache s'ouvrent par les muscles palatins; dans d'autres animaux, par le constricteur supérieur du pharynx;

7° Dans les oiseaux, il existe un tube membraneux commun aux deux tubes osseux, et ce tube commun s'ouvre par l'action des muscles ptérygoïdiens internes,

8° Afin que l'ouïe soit parfaite, il est indispensable que la cavité du tympan soit séparée de l'air extérieur.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Pneumonie (*De la saignée dans le traitement de la*). — Le mémoire de Dietl sur cette question a eu, même en France, un certain retentissement et a fourni matière à diverses discussions; nous croyons qu'il ne sera pas sans intérêt de résumer le nouveau travail du même auteur, inséré dans le journal hebdomadaire de médecine de Vienne (*Wien. med. Vochschr.*, 1852). Le Dr Dietl s'appuie sur des données statistiques et se contente de développer les faits qui ont servi de point de départ à ses précédentes conclusions. Les pneumonies primitives et essentielles traitées à l'hôpital ont été notées, sans excepter celles que pouvaient aggraver l'âge, le régime ou les circonstances analogues. Les pneumonies secondaires qui surviennent à la suite d'affections aiguës ou chroniques comme le typhus, la maladie de Bright, etc., ont été exclues. Depuis 1844, il n'a jamais été, à cet hôpital, pratiqué de saignée dans un cas de pneumonie, on s'est borné à quelques potions gommeuses ou opiacées; pour boissons, on prescrit de l'eau fraîche, ou chez les malades les plus sensibles une ti-

sane pectorale. — 1° De 1847 à 1850, 750 pneumoniques ont été traités dans l'établissement, savoir : 412 hommes et 338 femmes. — 2° La division des malades d'après leur âge donne les résultats suivants : de 10 à 20 ans, 142; de 20 à 30, 187; de 30 à 40, 127; de 40 à 50, 129; de 50 à 60, 82; de 60 à 70, 61; de 70 à 80, 22. L'auteur conclut de ce tableau que la pneumonie est loin de décroître avec l'âge, si on tient compte des lois de la mortalité et des habitudes de vivre de chaque âge. La pneumonie n'est pas une maladie de la jeunesse et de la force, mais aussi de la vieillesse et de la débilité; elle n'appelle donc pas nécessairement une médication débilitante. Il est difficile de tirer de la statistique, dont on a pourtant assez abusé, une plus singulière conclusion. — 3° 134 individus n'avaient pas subi de maladie antérieure; 616 avaient été éprouvés par diverses affections, parmi lesquels 132 avaient été précédemment atteints de pneumonie. Nouvelle preuve que la pneumonie n'affecte pas spécialement les constitutions robustes, qu'elle se rencontre plus souvent chez des gens affaiblis et peu en état de resister à une médication débilitante. Notons encore que sur les 616, 246 avaient été traités ailleurs par les émissions sanguines pour diverses affections des voies respiratoires. Ce qui démontre que la saignée n'est pas un si merveilleux moyen de guérison puisqu'elle n'empêche pas les récidives (*sic*). — 4° Les prodromes caractérisés par un état de malaise avec fièvre ont duré :

1 jour	dans	33 cas;	4 jours	dans	121 cas;
2 jours	—	82 cas;	5 jours	—	83 cas;
3 jours	—	200 cas;	plus de 5 jours	—	229 cas.

Chez ceux qui avaient eu déjà des pneumonies, les prodromes ont été le plus courts. — 5° Quand la *fièvre* dura plus de 8 jours, c'est que la pneumonie s'était compliquée soit avec la pleurésie (29 fois), soit avec d'autres lésions. Habituellement la fièvre durait comme l'*infiltration* de 5 à 8 jours, qu'un ou deux lobes, qu'une portion ou la totalité d'un lobe fussent affectés. L'infiltration accomplit son évolution régulière dans cet espace de temps. Combien de succès thérapeutiques peuvent s'expliquer et se juger si on tient compte de la durée de l'évolution dans la pneumonie abandonnée à elle-même. — 6° Sur 581 guérisons, le rétablissement eut lieu 556 fois en de 7 à 14 jours, dans 125 cas où il demanda plus de 14 jours la pneumonie était compliquée. Quand on s'abstient de saignées dans la pneumonie, résorption et rétablissement sont synonymes, beaucoup de malades même ont repris leur physionomie et leurs forces avant que la résorption ait été achevée; ainsi, en ajoutant à la période de 5 à 8 jours, qui représente l'infiltration, celle de 14 jours, qui mesure la convalescence, on a pour durée moyenne de la pneumonie de 20 à 21 jours. — 7° L'infiltration eut lieu 43 fois dans le poumon droit, 277 fois dans le gauche, 43 fois dans les 2 poumons; elle occupait le lobe supérieur 106 fois, le lobe inférieur 531 fois, plus d'un lobe 113 fois. Ce relevé montre que la pneumonie n'est pas, comme on l'a dit, limitée dans son

développement par la saignée et qu'elle n'envahit pas successivement tout le poumon quand on s'abstient d'émissions sanguines. — 8° La sueur n'a été notable que dans 81 cas; les sueurs profuses sont évidemment sous l'influence des pertes de sang et ne sont ni critiques ni utiles. — 9° 515 ont souffert de dyspnée portée à un haut degré; il est incontestable que la saignée diminue l'oppression mais le soulagement n'est pas durable et la dyspnée reparaît à la fin de l'infiltration. L'auteur convient d'ailleurs que lorsque la pneumonie est abandonnée à l'expectation, l'oppression est portée à un degré intolérable. C'est, ajoute-t-il, un inconvénient plus que compensé par la brièveté de la convalescence. — 10° La pneumonie sans expectoration est la plus favorable, celles qui s'accompagnent d'expectoration non sanglante viennent au second rang. La transformation des crachats *crus* en crachats *cuits* ou purulents n'est pas une modification heureuse, elle n'a été observée que 42 fois sur 750 pneumoniques. — 11° Dans 140 cas, il y avait complication de la pneumonie avec des affections aiguës, dans 249, avec des affections chroniques; parmi les premières, la pleuresie, la péri-endocardite, l'hyperémie du foie et le catarrhe intestinal aigu, semblent liées plus particulièrement à la pneumonie, jamais on n'a observé de méningite; 2 fois seulement la gangrène et 1 abcès pulmonaire. — 12° sur 750 pneumonies traitées sans saignée, 681 ont guéri, savoir: 384 hommes et 297 femmes; 69 sont morts: 28 hommes, 41 femmes. 8 sont morts dans la période d'hépatisation rouge, 56 dans celle d'infiltration, 5 dans celle d'infiltration purulente, aucune pneumonie mortelle n'a été exempte de complication.

Albuminurie temporaire (*De l'*) *dans le cours de certaines maladies aigues*; par M. Bedgie. — Par albuminurie temporaire, l'auteur entend la présence de l'albumine dans l'urine pendant une période limitée, sans liaison avec une lésion organique sérieuse des reins. Il la considère sous trois chefs : 1° Albuminurie après desquamation; 2° albuminurie inflammatoire; 3° albuminurie critique. Dans les albuminuries après desquamation, il range celles qu'on observe après la scarlatine, le choléra asiatique et l'érysipèle; sous le second chef, il parle de l'urine étudiée dans l'hydropisie qui suit la scarlatine; sous le troisième, de l'albuminurie critique qu'on observe dans la pneumonie et dans certains cas de typhus. Sans discuter la valeur de cette division, qui nous paraît arbitraire et peu motivée, nous suivrons pas à pas l'auteur dans ses développements.

L'albuminurie accompagne toujours la scarlatine, quoiqu'on ait dit qu'elle n'accompagnait pas constamment la scarlatine simple, et qu'on ne l'observait que dans la scarlatine maligne. Contrairement à l'opinion de M. Bell, M. Bedgie pense qu'on trouve toujours de l'albumine quand on examine l'urine tous les jours. Les faits sur lesquels il base cette assertion sont au nombre de vingt et un. Il reste à se demander si les vingt et un malades n'étaient atteints que de scarlatine simple.

En général, on trouve de l'albumine dans les urines dès que la desquamation commence; le plus souvent, on en trouve trois ou quatre jours après le commencement de la desquamation, quelquefois on en constate dès le premier jour; d'autres fois il faut attendre jusqu'au septième ou huitième. Chez un malade, il fallut attendre au neuvième jour. En moyenne, on en trouve pendant trois ou quatre jours; une seule fois, on en a trouvé pendant un seul jour; une seule fois aussi on en a trouvé pendant dix jours. Quand elle a disparu, elle ne se montre pas de nouveau. En général, il n'y en a qu'une petite quantité; on en trouve davantage quand, à la suite de l'exanthème, il y a quelque hydropisie.

Examinée au microscope, l'urine laisse voir constamment une grande quantité d'épithélium; de plus, on y trouve fréquemment de l'urate d'ammoniaque amorphe, quelquefois de l'acide urique cristallisé. Dans quelques cas, quand on l'examine peu de temps après la miction, on y voit des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; alors le dépôt d'épithélium et de mucus est plus abondant que d'habitude. On trouve d'ailleurs assez souvent des cristaux octaédriques d'oxalate de chaux.

La présence de l'albumine a-t-elle une signification pathologique? Sur ce point, on n'est pas plus d'accord que sur la présence même du dépôt albumineux. Quelques auteurs regardent le dépôt albumineux comme n'ayant nulle valeur pathologique; d'autres disent qu'il accompagne toujours l'hydropisie. Selon M. Bedgie, le dépôt albumineux est un symptôme constant de la scarlatine, symptôme aussi nécessaire que la desquamation elle-même qu'il accompagne toujours. Il pense que la muqueuse des reins est sujette à la desquamation comme la peau, et que cette muqueuse subissant une modification particulière, il n'y a point lieu de s'étonner si la sécrétion urinaire elle-même est modifiée. Il a été fait tout récemment une intéressante analyse de la sueur dans l'état de santé. Une étude bien faite de la sueur dans les affections exanthématiques pourrait certainement jeter du jour sur la question. La présence de l'albumine ne coïncide avec aucun symptôme général : pas de réaction fébrile, pas de douleur de reins. Plus la desquamation est marquée, plus le dépôt albumineux est abondant. Quand la scarlatine n'est pas suivie de desquamation, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'auteur pense que la présence de ce dépôt albumineux peut, en certains cas, éclairer le diagnostic des maladies. Il rapporte l'observation d'une malade, qui eut un grand mal de gorge et une faiblesse très-grande. Il n'y eut pas d'exanthème, mais la peau subit une desquamation ; l'urine contenait de l'albumine, on en conclut que la malade avait eu une scarlatine; elle avait d'ailleurs donné des soins à une femme qui était morte de cette maladie. L'auteur s'appuie sur l'autorité de MM. Valleix, Rostan, Martin-Solon, Lévy, Williams Roberston, et sur ses observations personnelles, pour affirmer que, dans le cho-

léra asiatique, la suppression de l'urine est un des caractères les plus constants; que, d'autre part, le retour de la sécrétion urinaire est un des signes les moins trompeurs d'une heureuse terminaison. Quand l'urine reparaît, elle est foncée, boueuse, acide; l'acide nitrique y démontre la présence d'une matière colorante identique ou analogue à celle de la bile. Quand on l'examine attentivement, on y trouve toujours de l'albumine, de plus elle ne contient pas d'urée, et renferme une grande quantité d'épithélium. Contrairement à ce qu'on voit après la scarlatine, l'albumine peut reparaître après avoir disparu; la quantité d'épithélium augmente ou diminue proportionnellement à celle de l'albumine; quelquefois on trouve l'épithélium seul avant l'apparition du dépôt albumineux, mais jamais d'albumine seule sans épithélium. Le moment où l'urine présente ces caractères n'est pas toujours le même; il se montre quand la maladie commence à marcher vers une terminaison heureuse.

Après l'érysipèle, on trouve aussi de l'albumine dans les urines, mais moins constamment, et en quantité moins considérable; on en découvre surtout quand il y a eu des symptômes d'affection des voies digestives, et quand il se fait une abondante desquamation; on trouve aussi des fragments d'épithélium. On a observé des phénomènes analogues après la variole.

2° Sous le nom d'*albuminurie inflammatoire*, l'auteur ne comprend que celle qui accompagne l'hydropisie qu'on observe après certaines scarlatines. Quand cette complication se présente, l'urine est très-rare, ce qui n'arrive pas après la scarlatine simple; elle contient une quantité considérable d'albumine, souvent on y trouve du sang, toujours de l'épithélium; en même temps, on observe des accidents fébriles et de la douleur, ce qui, selon l'auteur, indique qu'il se passe dans les reins un travail pathologique plus grave qu'une simple desquamation de la muqueuse, comme celle qui suit les scarlatines non compliquées. Tout indique, seoln lui, une congestion et une inflammation considérables, qui peuvent, si l'on n'y met ordre, amener peu à peu de graves désordres.

3° *Albuminuria critique.* Très-souvent, vers la fin des pneumonies, les urines deviennent troubles, colorées, et contiennent un dépôt abondant. Quand on les a débarrassées de l'urate d'ammoniaque qu'elles contiennent, on y peut trouver souvent de l'albumine. L'apparition de l'albumine coïncide avec le commencement de la résolution, quelquefois elle annonce un amendement qui n'est pas encore sensible et qui se fait deux ou trois jours après. L'urine reste albumineuse pendant cinq ou six jours au moins, quelquefois plus longtemps. (*Monthly journal of medical science.*)

Kystes congénitaux du cou; par le Dr Joseph Gilles. — Un travail intéressant, et qui porte pour titre *de Hygromatis cysticis congenitis de que novis quibusdam eorumdem exemplis quæ in collo*

et in regione sacrali observata sunt ; auct. Joseph Gilles (1852, 24 p. et 3 lithog.), vient d'être publié à Bonn. Nous extrairons de ce mémoire deux faits importants relatifs aux kystes du cou.

L'auteur de ce mémoire, après un historique étendu, dans lequel il mentionne avec éloges le livre de A. Werbner, *die Angebornen Kysten-hygrome und die ihnen verwandten Geschwulste, mit 4 lith. tafeln,* in-4°; Giesen, 1843, qui résume les travaux de C. Hawkins, Ebermayer, Völkers, Wutzer, Otto, Adelmann, ab Ammon, Redenbacher, Pole, Nicot d'Arbent, Droste, distingue deux variétés d'hygroma congénital du cou : les kystes *simples* et les kystes *composés*, plus rares que les premiers, et qui contiennent des dents et des fragments d'os. Nous allons résumer les détails les plus intéressants d'un exemple emprunté à chacune de ces deux variétés de kystes du cou. La seconde observation fixera surtout notre attention, car elle se rapporte à ces kystes composés qui contiennent à la fois des dents et des os.

Obs. Ire. — Un enfant vint au monde avec une petite tumeur du cou, qui se développa avec tant de rapidité, que, le 8 janvier, lorsque l'enfant fut reçu à la Clinique, elle occoupait toute la moitié gauche du cou et la base correspondante de la mâchoire inférieure. Elle était molle, élastique, fluctuante; un sillon transversal semblait indiquer la séparation de la cavité en plusieurs loges. Il ne pouvait y avoir de doute sur l'existence d'un kyste congénital du cou. Le développement rapide de la tumeur engagea le Dr Wutzer à y pratiquer une ponction, avec l'intention toutefois de la faire suivre de quelques injections, si cette opération ne suffisait pas pour produire une inflammation adhésive. Après que cette ponction eut donné cours à 9 onces d'un liquide qui contenait une grande quantité d'albumine, trois fils de soie, de couleur variée, furent conduits à travers la base de la tumeur, et liés au-dessus du sac vide; l'enfant supporta bien cette opération. Le liquide fut analysé avec soin par le Dr Bergemann, et cette analyse donna :

Albumine.	11,35
Chlorure de soude avec un peu de chorure de chaux. .	1,57
Carbonate de soude.	0,83
Lactate de soude et extrait de viande.	0,54
Phosphate de soude uni avec l'albumine.	0,37
Eau.	86,10
	99,76

Graisse, quelques traces.

Nous citons ces chiffres, car de pareils faits n'ont que rarement été soumis à l'examen des chimistes.

L'enfant resté calme pendant le jour, fut, pendant la nuit, pris de fièvre traumatique. Le lendemain, la partie serrée par la ligature était turgide et plus chaude. 11 janvier, augmentation de la fièvre : l'enfant

a poussé des cris, et, de temps en temps, été tourmenté par des convulsions des pieds, des mains et des yeux. Le kyste s'est de nouveau rempli de liquide. Dans le but de diminuer le travail inflammatoire, on enlève les fils qui serrent la base de la tumeur : réfrigérants glacés. Aucun nouveau phénomène ne survient jusqu'au 17. Alors, en pressant sur la tumeur, on fait sortir, par deux trous qui correspondent au passage des fils, un liquide jaunâtre et visqueux. Cet écoulement se continua le 18 et les jours suivants; mais, le 26, il n'existait plus. La tumeur était alors plus tendue et plus sensible; survinrent de la diarrhée, des vomissements, des convulsions, et l'enfant succomba. L'autopsie démontra que les parois de ce kyste étaient formées par un dépôt plastique, disposé en couches lamelleuses; la paroi interne du kyste était revêtue par une membrane dont la nature se rapprochait d'une muqueuse. Il existait deux cavités communiquant par un canal étroit : la plus grande, du volume d'un œuf de poule, était remplie d'un pus jaunâtre; la plus petite avait la capacité d'une noix.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un de ces kystes simples qui ne contiennent primitivement que du liquide. A côté de ce fait, l'auteur du travail que nous analysons en rapporte un autre bien plus remarquable, c'est un exemple de ces kystes qui contiennent des produits variés plus ou moins complexes, tels que des cheveux, de la matière adipeuse, des fragments irréguliers de cartilages et d'os, enfin des dents. Ce fait a, pour le Dr Joseph Gilles, d'autant plus d'importance, qu'il y voit la preuve que certains kystes, contenant de la matière adipeuse, des poils, des parcelles irrégulières d'os, des dents, ne sont pas toujours congénitaux, mais bien qu'ils peuvent se montrer aussitôt après la naissance, et même dans un âge plus avancé. L'auteur ne met point en doute qu'un enfant, né avec un simple hygroma du cou, puisse offrir plus tard un kyste qui contienne des dents et des fragments d'os. Cette opinion viendrait confirmer des idées soutenues, dans ces derniers temps, par M. le Dr Lebert. Nous avons fait connaître, dans notre précédent numéro, un travail de ce médecin, où de semblables théories sont professées. M. Lebert ne répugne point à admettre que des organes complexes puissent se former de toutes pièces dans des parties plus ou moins éloignées de leur siége normal. Nous nous bornons à mentionner de telles opinions, en attendant qu'un jour plus complet se fasse sur cette question.

Quelques anatomistes ont expliqué la présence des dents dans des kystes du cou, par une sorte d'aberration de l'évolution dentaire; certains follicules dentaires auraient fait éruption en sens opposé à leur route habituelle, et seraient de la sorte arrivés vers le cou. Une telle explication, bonne tout au plus quand il s'agit de quelques dents, ne peut point nous satisfaire dans le cas de fragments osseux considérables; elle n'est point applicable au fait que nous empruntons au travail de M. Gilles, fait dont nous rapprocherons un autre, publié

par Joube, dans l'histoire de l'Académie royale des sciences pour 1754.

Obs. — II. Ernest Schmidt était âgé de 20 mois, lorsqu'il fut reçu à la Clinique chirurgicale. Rien, dans sa famille, ne put éclairer sur la nature de la grosseur qu'il portait au cou. Quand cet enfant vint au monde, on s'aperçut qu'il offrait, dans la région sushyoïdienne gauche, une tumeur grosse comme une œuf de poule; elle était mollasse, non douloureuse, et mobile. La mère ne fit point d'abord grande attention à cette tumeur, qui, dans son esprit, ne devait point être mortelle, puisqu'elle était congénitale. Une année se passa donc, jusqu'à ce que la tumeur arriva au point où elle est maintenant. On consulta plusieurs médecins, puis la mère et l'enfant vinrent à Bonn, et furent reçus à la Clinique le 20 novembre 1850. État actuel : constitution cachectique, front très-large pour cet âge. L'enfant ne se tient pas sur ses pieds, et ne parle point; il tète encore. La tumeur s'étend de l'apophyse mastoïde gauche jusque vers le menton, et elle occupe toute la région sus-hyoïdienne gauche; elle est du volume de deux poings, oblongue, un peu mobile, douloureuse et pend sous la forme d'un sac. Un sillon la divise en deux, et le lobe externe ou gauche est rempli d'une masse concrète et dure; cette partie, touchée çà et là, n'est en aucune façon douloureuse. Peu de jours après l'entrée à la Clinique, chaque fois que l'enfant dormait, on entendait un râle qui semblait dû à la pression de la tumeur sur le larynx. On diagnostiqua un hygroma congénital du cou. L'enfant était en outre affecté d'une hernie ombilicale, et son abdomen était très-tuméfié. Le pronostic d'une semblable affection était fort grave : on chercha à tonifier cet enfant; puis, sa santé s'améliorant, et la compression sur les organes respiratoires augmentant, le Dr Wutzer se décida à une opération. Le 7 décembre, une incision, de deux doigts d'étendue, fut pratiquée sur la partie extérieure gauche de la tumeur, à partir de l'oreille jusque vers le menton; aussitôt s'écoulèrent 3 onces d'un liquide visqueux, et qui renfermait une espèce de bouillie semblable à des grains de millet. Ce sac ouvert avait la grandeur d'un œuf de poule, et à sa partie inférieure, vers le bord externe du maxillaire inférieur, on trouvait une masse arrondie et dure, du volume d'une grosse cerise. Cette partie fut entourée d'une ligature et réséquée. On s'aperçut qu'il s'agissait d'une masse fibreuse, et on lia les petits vaisseaux qu'avait atteints cette résection. Le Dr Wutzer arrêta là l'opération : de la charpie fut placée dans la plaie, et ses bords réunis par des bandelettes agglutinatives. Dans le milieu du sac, maintenant ouvert, on put sentir quelques autres kystes indurés qui reposaient sous l'angle de la mâchoire inférieure. L'examen microscopique fit voir dans le liquide quelques cellules d'épithélium lamelleux et cylindrique, et dans la masse dure, des fibres celluleuses séparées par des cellules de graisse et des cristaux. Rien de fâcheux ne survint; la tumeur s'enflamma un peu et laissa couler un liquide filant, puis elle se remplit de bourgeons charnus. La

dureté qu'on sentait à la partie postérieure de la tumeur, se constate maintenant à l'antérieure; enfin cet enfant a repris des forces, et sa condition est telle, qu'on peut tenter une seconde opération. Le 13 janvier, le Dr Wutzer fit une incision de 2 doigts et demi de longueur, parallèle au maxillaire inférieur, et qui s'étendait de la partie supérieure de la tumeur vers la partie inférieure et externe. Il excisa d'abord quelques parties fibro-graissseuses, puis au fond, et à la partie supérieure de la plaie, vers l'angle du maxillaire inférieur, apparut un os aigu, qui, après son extraction, ressemblait à une dent incisive. On ne put dire définitivement s'il était ou non détaché dans le kyste, mais cette dernière condition parut plus vraisemblable; la racine de cet os est très-courbée, et, à son sommet, il présente une ouverture. L'incision fut conduite de là vers l'angle antérieur de la plaie, et une poche incisée laissa couler environ une once d'un liquide séreux, jaune verdâtre, comme le liquide de l'ascite.

L'examen anatomique ne fit constater qu'une masse fibro-graisseuse, et le liquide renfermait seulement des corpuscules d'exsudation et des cellules épithéliales.

L'état de l'enfant est bon les jours suivants; il s'écoule par la plaie un liquide d'un jaune verdâtre, très-fétide; la tumeur devient molle, et l'on peut sentir ses parties endurcies.

Le 17 février, le chirurgien tenta sa troisième opération. La tumeur avait augmenté de volume; vers le menton, la masse était molle au toucher, et, vers la partie inférieure, une portion dure et assez volumineuse avait pris naissance. Le Dr Wutzer conduisit vers l'oreille l'incision qui restait de la seconde opération, et, après avoir disséqué la peau de chaque côté, il extirpa toute la masse morbide; on lia six vaisseaux. La tumeur graisseuse, située vers le menton, était de la grosseur d'une pomme, et avait pris naissance dans ces dernières semaines; son centre était rempli par ce grand kyste affaissé, qui avait été disséqué dans la seconde opération, et dont la paroi avait été en partie réséquée. Ce kyste s'était contracté en un étroit canal; de la paroi de ce canal rayonnaient des fibres longitudinales de tissu fibreux qui emprisonnaient des cellules adipeuses. A la partie postérieure, vers l'angle de la mâchoire, le kyste fibreux était attaché à un fragment osseux, entouré de périoste, et à la partie antérieure, on trouvait une masse de nouvelle formation, saillante, qui ressemblait à une mâchoire, et dans laquelle on pouvait facilement reconnaître un condyle et une apophyse coronoïde. On trouvait aussi dans cette partie des masses fibro-graisseuses de la grosseur d'une aveline, irrégulières, puis des fibres musculaires, et beaucoup de vaisseaux. L'enveloppe du kyste, dans les points où elle part du périoste, et au voisinage de l'os, renferme de petits kystes qui contiennent soit de la graisse, soit une matière semblable à des grains de millet. A sa partie postérieure, cet os était voisin du maxillaire inférieur; la membrane qui l'y fixait

contenait plusieurs vaisseaux qui s'étendaient aussi aux muscles voisins. La forme de cet os est presque celle d'une pyramide, dont la base, opposée au menton, présente dans sa partie moyenne, qui regarde le maxillaire inférieur, un sillon profond qui paraît avoir été revêtu par la membrane fibreuse du kyste. La dissection de cet os a montré des fragments osseux; ceux-ci, entourés de périoste, forment à leur partie interne beaucoup de kystes isolés qui sont renfermés dans des parois dures et osseuses. Ces kystes ou sont presqu'entièrement remplis d'uue graisse médullaire, ou sont répandus dans la substance spongieuse de l'os, et dans leurs interstices ils contiennent cette graisse médullaire; ils sont entourés de périoste, et ils renferment dans chaque sac des dents plus ou moins normales. A la partie antérieure, on en trouve au moins quatre (plusieurs n'ont pu être retrouvées de crainte de détruire la préparation), dont trois dents molaires, pourvues ou non de racines. Où les racines manquent, leur matrice en tient lieu. A la partie postérieure, on voit cinq dents : trois molaires, une canine, et une incisive, dont j'ai déjà parlé. La structure de l'os et des dents est normale, comme dans le maxillaire inférieur. Chaque dent repose sur une matrice celluleuse, et est recouverte d'une mince membrane qui lui fournit des vaisseaux et des nerfs.

Cet enfant présenta une grande tranquillité après l'opération, mais survinrent quelques accidents. Un abcès se montra dans cette région, et les forces diminuèrent; mais bientôt cet état s'améliora, la sécrétion purulente diminua, et les granulations bourgeonnantes grandirent. On sentait une partie dure là où l'abcès avait existé. Au commencement du mois d'avril, la mère quitta l'hôpital; elle revint à la fin d'août. L'enfant, mal nourri, offrait des croûtes dans le nez, et la plaie, non cicatrisée, ne rendait presque plus rien. Au bout de quelques semaines, survinrent une éruption à la tête et une ophthalmie; mais un bon régime fit reprendre des forces à cet enfant. On constata alors qu'une masse dure, comme osseuse, de la grosseur d'une noix, et immobile, adhérait au maxillaire inférieur. Cette formation osseuse s'était montrée depuis la dernière opération; elle parut s'être développée au niveau de l'abcès. Il existait en outre deux tumeurs indurées, de la grosseur d'une aveline, dont la nature parut fibreuse, et qui siégeaient dans la région sushyoïdienne gauche.

Le 5 août, les forces de l'enfant étant revenues, le Dr Wutzer fit la quatrième opération, dans le seul but d'enlever les deux tumeurs de la région sushyoïdienne. La masse enlevée était d'aspect fibreux; le résultat en fut heureux; le 14 août la plaie était cicatrisée et la mère quittait la Clinique. De retour chez ses parents, cet enfant ne tarda point à succomber à une maladie amenée par un défaut de soin. L'autopsie ne put être faite.

Nous nous abstiendrons de réflexions sur ce fait, qui en offrirait sans doute plusieurs aux points de vue chirurgical et étiologique. Nous

allons rappeler maintenant le fait emprunté à l'Académie royale des sciences (1754); il est rapporté dans les termes suivants : Une femme, âgée de 32 ans, grosse de son huitième enfant, accoucha à terme, le 28 décembre 1753, d'une fille ayant une tumeur ronde, deux fois grosse comme la tête même de cet enfant, et adhérente à son col. La sage-femme qui l'accoucha fut extrêmement surprise lorsqu'elle sentit la résistance qui arrêtait l'enfant au passage. Les efforts qu'elle fit pour achever l'opération crevèrent la tumeur : il en sortit beaucoup de sang, et quelques morceaux d'une matière cartilagineuse dans les uns et osseuse dans les autres; et la tumeur étant alors affaissée, l'enfant sortit avec facilité, et mourut environ une heure et demie après, épuisé probablement par la perte du sang que l'ouverture de la tumeur avait occasionnée. M. Joube, à qui ce petit cadavre fut remis, examina la tumeur, et, pour en connaître mieux l'étendue, il la remplit de crin : elle était en cet état longue de 9 pouces d'un bout à l'autre, et en avait 27 de circonférence. Les parois en étaient formées par une prolongement de la peau, ayant à un endroit de sa surface des poils aussi longs que les cheveux de l'enfant; le fond, qui était aussi la partie la plus large de la tumeur, paraissait avoir été rempli du sang qui s'en était écoulé. Vers le milieu de cette poche, étaient des os formés, dont l'assemblage, quoiqu'irrégulier, présentait la figure d'une base de crâne mal conformée. Enfin, dans l'endroit où la tumeur se rétrécissait pour former le pédicule qui l'attachait au col, il y avait des corps ronds membraneux, différemment contournés, ondoyants, et ressemblant tout à fait à des petits intestins grêles; ils étaient réellement creux, admettaient l'air que l'on y soufflait, et leur cavité était remplie d'un suc gélatineux. Cette grosse tumeur était nourrie par des vaisseaux très-distincts, etc. Toutes ces particularités ont été vérifiées sur le sujet même, que M. Joube a fait voir à l'Académie. (*Histoire de l'Académie royale des sciences*, année 1754; Paris, 1759, p. 62, in-4°.)

Nous avons donné une assez grande extension à l'analyse de ces faits, car on chercherait vainement des détails sur ces kystes composés du cou, contenant des dents et des os, parmi les travaux remarquables publiés dans ces derniers temps sur les kystes de cette région.

PHARMACOLOGIE ET CHIMIE MÉDICALE.

Sulfate de quinine (*Recherche dans les urines du*); par le Dr Viale. — L'auteur de cette note a remarqué que le précipité du sulfate de quinine par l'iodure potassium n'a lieu que lorsque sur 3 livres d'urine on a dissous 6 centigrammes de sel alcaloïde; il propose d'employer à la recherche du sulfate de quinine l'acide tannique. Cet acide mêlé à une

petite quantité d'eau distillée fait reconnaître les doses les plus minimes du sulfate de quinine. On obtient par ce moyen un précipité blanc très-légèrement nuancé de vert tout à fait insoluble, et cela en agissant sur une quantité quelconque d'urine, sur 3 livres comme sur 3 onces. On en a enfin, dit-on, constaté la présence après avoir administré la simple décoction de l'écorce. (*Journal de pharm. et chimie*, 1852.)

Cigarettes médicamenteuses. — Le Dr Landerer conseille d'administrer sous cette forme plusieurs substances. A cet effet, il fait fumer du tabac privé de nicotine et imprégné d'une teinture d'iode, d'une solution d'iodure de mercure dans l'éther sulfurique, d'une solution d'iodure de potassium, d'une solution éthérée de jusquiame, etc. (*Buchner's Repert.*)

Lupuline (*De l'emploi de la — dans le priapisme*). — Cette substance, selon M. Debout, produit de bons effets dans les cas de priapisme simple ou compliquant une maladie des organes génitaux. Un médecin, sous l'influence des exercices d'équitation prolongée, vit survenir une inflammation des corps caverneux, qui se compliquait, pendant la nuit surtout, d'érections douloureuses. Le camphre et l'opium n'avaient produit aucun effet ; 60 centig. de lupuline triomphèrent de ces érections, et la phlébite des corps caverneux guérit bien. L'on a conseillé d'administrer la lupuline en poudre à la dose de 60 centig. à 1 gramme. Une formule plus répandue en Amérique et en Angleterre est la suivante : lupuline, 120 gram.; alcool, 1000 gram. F. macér. 15 jours et filtrer ; de 2 à 8 gr. (*Bullet. de thérapeutique.*)

Pignon d'Inde (*jatropha curcas*, L.) (*Note sur les semences de*); par M. Leconet. — Ces semences sont tombées complétement en oubli après avoir été à peine mises en usage; elles sont toutefois riches en une huile qui purge bien. M. Guibourt a reconnu que ces semences, souvent rances, donnent une huile âcre; mais peut-être est-il tombé sur quelques échantillons avariés, provenant de l'Amérique méridionale; ceux qu'a examinés M. Leconet avaient été recueillis en 1850, dans une des petites îles du cap Vert. Ces semences soumises à la pression ont produit 26 pour 100 d'une huile colorée; 60,000 kilog. de ces pignons, débarqués à Rouen, ont dû produire de 14 à 15,000 kilogr. d'huile. Or, comme 10 à 15 gouttes suffisent pour purger, on pourrait facilement approvisionner notre pays d'un médicament qui tient le milieu entre l'huile de croton et l'huile de ricin.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Quinine et quinidine. — Oblitération des artères ombilicales. — Analyse d'un liquide qui s'écoule par l'oreille dans les fractures du crâne. — Séance annuelle. — Prix. — Éloge de Boyer.

M. Henry (séance du 23 nov.) lit à l'Académie un travail sur la quinine et la quinidine. Le quinquina calisaya est, de toutes les espèces, celle qui contient la quinine en plus grande quantité ; mais, cette sorte étant devenue fort rare, et cette rareté étant encore exploitée par une compagnie de négociants étrangers, il a fallu extraire la quinine de quinquinas de moins bonne qualité. Or un chimiste étranger a prétendu que les quinquinas employés maintenant par nos fabricants ne contiennent pas une quinine pure, mais que cette base est mêlée d'une grande quantité d'un base différente, quoique analogue, base qu'il a nommée *quinidine*. M. Henry s'élève contre cette assertion, qu'il regarde comme injuste, et dans laquelle il ne voit pas seulement une question scientifique, mais une question d'industrie nationale. Selon lui, la quinidine n'est que de la quinine moins hydratée; la composition, le poids atomique, tout est semblable; la seule différence dans les propriétés consiste dans une moindre solubilité dans l'éther sulfurique. Ainsi il n'y a pas lieu de rejeter les quinquinas employés par nos fabricants ni la quinine qu'ils en extraient. Le travail de M. Henry est renvoyé à une commission.

— M. Malgaigne (séance du 30 novembre) lit, en son nom et en celui de M. Huguier, un rapport sur un travail de M. Notta, relatif à l'oblitération des artères ombilicales.

On se rappelle que M. Notta, dans sa dissertation inaugurale, s'était élevé contre l'opinion de Jones et de Béclard, relativement à l'oblitération des artères. Tandis que ces auteurs admettaient que l'artère se transformait, jusqu'à la première collatérale, en un cordon fibreux, M. Notta rapporta plusieurs cas où le caillot persistait après une longue période de temps, et il admit que la transformation fibreuse, loin d'être un phénomène constant, n'est qu'une exception, qu'un cas pathologique dû à la fonte purulente du caillot, à un rapprochement des parois de l'artère, et à leur adhérence, par suite du développement des bourgeons charnus. Les opinions de M. Notta n'ayant pas été acceptées sans contestation,

l'auteur a entrepris de nouvelles recherches, qu'il a fait porter sur l'oblitération des artères ombilicales.

On a dit que ces artères se transforment en tissu fibreux. M. Cazeaux fixe à trois semaines le temps nécessaire à cette transformation. M. Notta a trouvé ces artères encore perméables six ou sept semaines après la naissance, mais il ne peut assigner l'époque à laquelle se fait l'oblitération ; il pense cependant qu'il faut deux ou trois mois. Selon lui, voici comment se fait cette transformation : si l'on examine les artères vingt-quatre heures après la naissance, il y a quelquefois un petit caillot adhérent et rapproché de l'ombilic ; dans d'autres cas, il n'y en a pas ; au bout de trois jours, le caillot, s'il y en a un, est plus adhérent ; l'artère a subi déjà un rétrécissement notable, c'est avec plus de difficulté qu'on y fait pénétrer un stylet par l'artère hypogastrique ; en même temps, l'artère a éprouvé, dans presque tous les cas, une modification dans son volume, qui est double ou triple dans une étendue de quelques millimètres à partir de l'ombilic ; du onzième au douzième jour, il n'y a de changement que dans le volume de l'artère, mais aucun épaississement, sauf près de l'ombilic ; le caillot est ferme et adhérent. M. Notta pense qu'il est résorbé plus tard. Ainsi les artères ombilicales ne s'oblitèrent pas par hypertrophie concentrique de leurs parois.

En résumé, les artères ordinaires s'oblitèrent par l'intermédiaire d'un caillot qui ne se résorbe jamais, tandis qu'il est résorbé dans les artères ombilicales. M. Notta attribue ces différences à ce que la tunique moyenne des artères est formée d'un tissu jaune qui ne permet pas la résorption, tandis que la tunique moyenne des artères ombilicales est formée de tissu musculeux et peut-être vasculaire.

Après avoir critiqué quelques points de détails et formulé quelques objections, le rapporteur propose d'inviter M. Notta à continuer ses recherches, de renvoyer son mémoire au comité de publication, et d'inscrire son nom au nombre des candidats aux places de correspondant.

Dans la courte discussion qu'a soulevée la lecture du rapport, nous n'avons à mentionner que l'opinion de M. Gerdy, qui pense que l'oblitération des artères ombilicales est un fait d'un tout autre ordre que celle des autres vaisseaux, qu'elle est un fait général, l'expression d'une loi préétablie.

Sans chercher, avec M. Gerdy, si cette oblitération était ou non un fait d'un ordre supérieur, M. Malgaigne a insisté sur ce point, qu'elle se fait suivant un certain mécanisme, que la considération des causes finales ne dispense pas d'étudier.

Les conclusions du rapport ont été adoptées.

— M. Bussy (séance du 7 décembre) lit un rapport sur une note de M. Deschamps ; cette note a pour titre *Analyse d'un liquide qui s'est écoulé de l'oreille d'un homme qui avait une fracture du crâne.*

Il a été observé, depuis longtemps, que certaines lésions de la tête donnent lieu à l'écoulement d'un liquide séreux par l'oreille ; la nature

du liquide, son origine, les conditions nécessaires à son écoulement, tout cela était à peu près inconnu. Il semble seulement résulter des travaux publiés à ce sujet que l'écoulement coïncide toujours avec une fracture du rocher et une déchirure des membranes du cerveau dans le voisinage de la fracture; mais on ne savait rien sur la nature du liquide: les uns ont pensé que c'était du sang filtré, pour ainsi dire, et privé d'un certain nombre de ces principes constituants; d'autres ont cru que c'était le liquide de l'oreille interne.

Auguste Bérard a pensé que le liquide épanché n'est autre chose que le liquide céphalo-rachidien; il a été amené à cette opinion en considérant la promptitude avec laquelle ce liquide paraît et la quantité considérable qui s'en écoule: d'où il résulte qu'on doit penser qu'il est tout formé. La question, pour être résolue, demandait donc qu'on recourût à une analyse comparative de l'écoulement traumatique et du liquide céphalo-rachidien.

Trois analyses du liquide traumatique faites, les deux premières, par MM. Chatin et Rabourdin, et la troisième par M. Deschamps, qui a analysé du liquide recueilli sur un blessé du service de M. Deguise, à Charenton, ont donné les mêmes résultats: d'où il résulte que le liquide a une composition constante. Il renferme : eau, 98,899; albumine, matière grasse, osmazôme, matière réduisant l'oxyde de cuivre, 0,183; sels, 0,918.

Les résultats de l'analyse font voir qu'il ne peut s'agir du sérum du sang, puisqu'il renferme encore 8 pour 100 d'albumine, tandis qu'il n'y en a que quelques traces dans le liquide analysé. Le seul liquide de l'économie dont la composition soit semblable est le liquide céphalo-rachidien.

La note de M. Deschamps présente encore quelque chose d'intéressant; il a remarqué que le liquide analysé contient une matière qui a, comme la glucose, la propriété de réduire l'oxyde de cuivre. Il s'est demandé si le sucre ou une matière analogue existe normalement dans le liquide céphalo-rachidien, ou si sa production est liée à une irritation accidentelle de la moelle allongée, irritation qui dépendrait de la fracture. Il s'est posé cette question, mais il ne l'a pas résolue.

M. le rapporteur a fait quelques expériences sur les animaux, et il a trouvé, à l'état normal, une matière ayant la propriété de réduire l'oxyde de cuivre; il pense cependant que, comme cette matière ne se trouve qu'en petite quantité, l'irritation de la moelle allongée doit concourir à la formation du sucre. Les expériences si concluantes de M. Bernard doivent faire penser qu'il n'en peut être autrement.

Il reste donc une certaine obscurité sur la question; mais tous les doutes peuvent être levés facilement par l'observation.

— Le 14 décembre a été consacré à la séance publique annuelle.

M. Gibert a lu le rapport général sur les prix décernés par l'Académie en 1852.

quelques détails peu connus de la vie de Boyer, d'arracher à l'oubli quelques-uns de ces faits simples, mais significatifs, que l'on aime à trouver dans l'histoire des hommes éminents.

Après avoir raconté la vie de Boyer, M. Dubois l'a considéré comme professeur, comme écrivain, comme homme privé; il a fait connaître sa jeunesse pauvre et laborieuse, son courage, cette persévérance opiniâtre et un peu limousine qui lui a fait vaincre tout obstacle et l'a élevé à la haute position qu'il occupait. Il a montré le professeur, froid peut-être, sans entrain, sans éloquence, mais précis, net, consciencieux; l'écrivain concis et si heureusement doué, que, sans habitude d'écrire et sans grandes connaissances littéraires, il est arrivé à composer un des ouvrages non-seulement les plus remarquables au point de vue scientifique, mais les mieux faits comme livre, les plus logiques, les plus clairs, les plus simples, tout en étant à la fois les plus complets. Enfin il a raconté des détails curieux et intéressants sur la vie privée de cet homme si honnête, si simple, et à la fois si original.

Ce long éloge a été, jusqu'à la fin, écouté avec plaisir; l'auteur a rencontré souvent des traits heureux, et il a eu des auditeurs sympathiques pour les comprendre et les applaudir.

II. Académie des sciences.

Analyse de la sueur. — Physiologie de l'épilepsie et de l'apoplexie. — Ciguë dans le cancer. — Traitement de l'ostéite. — Pendactylie chez les animaux. — Séance annuelle. — Prix.

— M. Favre (séance du 15 novembre) communique des recherches sur la composition de la sueur chez l'homme.

Les analyses dont M. Favre expose les résultats ont été faites sur des masses de sueur considérables, et recueillies avec des soins de nature à garantir l'absence du mélange ou d'altération des produits. La quantité totale de sueur, qui a fait l'objet d'une série d'expériences, n'a pas été moindre de 40 litres.

Lors de la transpiration du sujet, on avait soin de fractionner la sueur recueillie : on a pu ainsi constater que, sur deux litres par exemple, le premier tiers est toujours acide, le second neutre ou alcalin, le troisième constamment alcalin. L'odeur, très-légère, n'a rien de désagréable, et ne rappelle nullement l'odeur repoussante de l'acide butyrique ou des acides volatils qui s'exhalent toujours de la sueur fermentée. On a remarqué que la partie acide de la sueur perdait, dès les premières gouttes vaporisées, sa réaction acide, qui faisait place à une réaction fortement alcaline. Entre autres matières constatées dans la sueur, M. Favre y a reconnu l'existence de deux acides organiques combinés avec la soude, et un peu de potasse. Le premier est l'acide lacti-

que; le second, qui n'a été analysé que sous forme de sel d'argent, et qui ne possède pas de propriétés susceptibles de le rapprocher d'aucun autre acide connu, M. Favre propose de le désigner sous le nom d'*acide hidrotique* (de ιδρως sueur).

L'auteur résume en ces termes les résultats généraux de ses recherches : la sueur recueillie à des jours différents sur le même individu présente sinon une identité dans les proportions des matériaux qui y sont contenus, du moins peu de variations dans les éléments qui s'y retrouvent constamment.

Voici les résultats d'une analyse faite sur 14 litres :

	Sur 14 litres.	Pour 10,000 gr.
Chlorure de sodium	gr 31,227	22,305
Id. de potassium	3,412	2,437
Sulfates alcalins	0,161	0,115
Phosphates alcalins	trace.	»
Id. alcalino-terreux	trace.	»
Sels calcaires	trace.	»
Albuminates alcalins	0,070	0,050
Débris d'épithélium	trace.	»
Lactates de soude et de potasse	4,440	3,171
Hidrotate de soude et de potasse	21,873	15,623
Urée	0,599	0,428
Matières grasses	0,191	0,136
Eau	13,938,027	9,955,733

En comparant cette constitution de la sueur à celle d'autres sécrétions, on voit que la matière minérale la plus prépondérante est le sel marin, comme cela a lieu pour l'urine : il n'en est plus de même pour les sulfates, beaucoup plus abondants dans l'urine que dans la sueur, où l'on n'en trouve que des traces. Cette circonstance ressortira clairement de la comparaison suivante faite sur des poids égaux de sueur et d'urine appartenant au même individu et recueillis à la même époque :

	Sueur sur 14 litres.	Urine sur 14 litres.
Chlorures	gr 34,639	gr 57,018
Sulfates	0,160	21,709
Phosphates	trace.	5,381

Remarquons aussi que la proportion de soude et de potasse éliminées par la sueur à l'état de combinaison avec des acides organiques dépasse beaucoup la proportion que l'on pourrait rencontrer dans l'urine, ainsi que j'ai pu le constater par des essais alcalimétriques comparés sur les extraits calcinés.

Il semble résulter de ces faits que les sels minéraux ne sont pas indistinctement éliminés par les divers émonctoires de l'économie.

Quant aux matières organiques de la sueur, il en est qui existent dans l'urine; une autre paraît spéciale à la sueur; mais tous ces matériaux présentent le caractère de substances fortement oxygénées, et ayant subi déjà dans le torrent de la circulation une combustion assez avancée, et comparable, jusqu'à un certain point, à celle des éléments éliminés par le rein.

— La séance du 21 novembre, a été consacrée à des communications étrangères à la médecine. M. le Dr Marshal-Hall adresse (séance du 29 novembre) un mémoire *sur la physiologie de l'épilepsie et de l'apoplexie d'origine inorganique*. L'auteur sépare entièrement les cas d'épilepsie et d'apoplexie d'origine inorganique de ceux qui résultent de lésions organiques; mais il considère ces épilepsies et ces apoplexies comme identiques et ne différant que par le centre nerveux principalement affecté. L'épilepsie et l'apoplexie simples ou paroxysmales, c'est-à-dire d'origine inorganique, sont des affections directes ou réflexes diastaltiques des muscles du cou (*trachelismus*), du larynx (*laryngismus*), ou des deux, suivies de leurs effets sur la circulation veineuse de cette région et des centres nerveux. Les causes des accès de l'épilepsie ou de l'apoplexie d'origine inorganique se divisent principalement en deux catégories: 1° celles des émotions ou des causes morales, la colère, la frayeur; 2° celles des irritations physiques, la dentition, les aliments indigestes, les rétentions intestinales, les excitations utérines. Les premières agissent sur le système spinal diastaltique en ligne directe, c'est-à-dire depuis le siége des passions, à travers le centre spinal, sur les muscles. Ces actions pourraient être nommées catastaltiques. Les causes de la seconde catégorie agissent en ligne réflexe diastaltique. Ces actions catastaltiques et diastaltiques s'exercent principalement au cou et au larynx, à cause de la distribution extraordinaire de nerfs provenant de la moelle allongée en cette région et à cet organe; il y a deux branches remarquables comme descendantes; une récurrente, une accessoire. Les causes morales et les causes physiques sont également remarquables pour leur choix de ce même organe comme siége de leur influence (suffocation dans la colère, trachélisme et laryngisme dans les indigestions et les irritations utérines périodiques). Les causes de l'épilepsie et de l'apoplexie d'origine inorganique agissent par des arcs nerveux diastaltiques bien distincts. Ainsi les émotions ou causes morales agissent en ligne directe de l'encéphale par la moelle allongée et par les nerfs exodiques (facial, glossopharyngien, pneumogastrique, l'accessoire, l'hypoglosse), les irritations des causes physiques agissent par les nerfs eisodiques (le trifacial, le pneumogastrique et les spinaux). Selon les muscles ainsi excités à se contracter, c'est le trachélisme, la laryngisme, ou ces deux phénomènes, qui se produisent. M. Marshal-Hall décrit successivement le trachélisme et le laryngisme spasmodiques et leurs effets, l'épilepsie et l'apoplexie trachélienne, l'épilepsie et l'apoplexie laryngiennes. Ces derniers effets spasmodiques du cou sont beaucoup plus graves et peuvent

entraîner la mort par une espèce de laryngisme paralytique, le stertor qui se traduit par des phénomènes analogues à ceux qui suivent la section du nerf pneumogastrique. L'auteur assigne les conséquences suivantes aux attaques d'épilepsie et d'apoplexie. Un accès épileptique est une surexcitation de la moelle allongée, centre des arcs diastaltiques nerveux; il s'ensuit un état d'épuisement nerveux, puis une réaction qui va à l'excès, et de là une susceptibité à de nouvelles attaques. M. Marshal-Hall compare cet état à l'expérience de la décapitation de la grenouille; dans les premiers moments, il n'y a pas d'actions diastaltiques; bientôt ces actions reviennent; plus tard, elles sont en quelque sorte plus vives que dans l'état naturel, comme il arrive dans le narcotisme. Le médecin anglais formule de la manière suivante le traitement de l'épilepsie. Les états anormaux et morbifiques de l'estomac et des intestins doivent être corrigés; l'excitabilité augmentée de la moelle allongée, laissée par les attaques, doit être diminuée; pour arriver à ce but, la jusquiame a paru produire de bons effets. Lorsque les attaques ont été nombreuses et qu'elles ont laissé le teint pâle et blême, épileptique enfin, avec maigreur, faiblesse, le cinquantième d'un grain d'acétate de strychnine, trois fois par jour, a paru agir avec succès comme tonique spécial.

Je conclus, dit M. Marshal-Hall, par cette observation essentielle, c'est que les dangers de l'épilepsie et de l'apoplexie d'origine iuorganique, toutes les fois qu'ils dépendent du laryngisme spasmodique ou paralytique, sont éloignés par la trachéotomie, moyen qui a déjà sauvé la vie à deux malades, restauré l'intelligence à un certain degré à deux autres, et empêché le retour des accès d'épilepsie à deux d'entre eux.

— M. Francis Devay (même séance), médecin de l'hôtel-Dieu de Lyon, envoie une note *sur l'emploi thérapeutique des seminoïdes de ciguë et de la conicine dans les affections cancéreuses et les engorgements réfractaires*. Nous avons déjà rendu compte (*Archives gén. de méd.*, novembre 1852, p. 380) du livre que MM. Devay et Guillermond ont publié sur cette question. Dans ce second travail, M. Devay affirme de nouveau la réalité des résultats qu'il aurait obtenus. Ainsi la pommade préparée avec les seminoïdes de ciguë aurait une action résolutive des plus puissantes dans les engorgements chroniques des glandes lymphatiques, dans ceux du col et du corps de la matrice. Les préparations internes peuvent être associées aux applications locales; appliqué au traitement des affections cancéreuses, ce médicament aurait à la fois des effets calmants et des effets curatifs. C'est particulièrement dans la forme squirrheuse atrophique que les seminoïdes de ciguë ont paru avoir le plus de puissanee. Nous persistons, devant cette nouvelle publication, dans les idées qui ont dicté notre compte rendu de l'ouvrage de M. Devay.

— M. le professeur Laugier adresse à l'Académie (séance du 6 décembre) la note suivante *sur un nouveau traitement de l'ostéite*. L'analogie que les maladies du tissu osseux établissent entre ce tissu et les parties

molles m'a fait penser que plusieurs moyens usités pour combattre les affections des parties molles pourraient être avec avantage introduits dans le traitement des maladies des os. J'ai cru par exemple qu'il y aurait utilité à saigner les os dans l'ostéite, et à ouvrir le plus tôt possible aux productions accidentelles qui se forment dans leur intérieur une voie que la nature ne prépare et n'opère que lentement et trop souvent dans une direction fâcheuse, ainsi qu'elle le fait lorsqu'elle épanche ces produits morbides dans une articulation voisine de l'extrémité d'un os long.

Je n'ai pas été effrayé de la nouveauté de l'entreprise ni des objections théoriques qu'elle pourrait soulever. Après avoir trouvé un instrument convenable, je me suis occupé de déterminer ses points d'application sur chaque os malade.

Des expériences faites à Alfort, et plusieurs observations recueillies sur l'homme, prouvent déjà qu'il est possible et même facile de tirer en quelques minutes d'un os sain, et *a fortiori* d'un os malade (c'est dans ce dernier cas seulement que la méthode a été appliquée à l'homme), une quantité très-notable de sang, de 40 à 45 grammes. Ces observations, dont le résultat a été jusqu'ici satisfaisant, ont démontré aussi que la piqûre faite au tissu osseux pour extraire ce sang est d'une complète innocuité.

Ces premiers résultats ont été communiqués à l'Académie pour prendre date, à cause d'une publication anticipée faite contre le gré de M. Laugier dans un journal de médecine.

— M. A. Goubaux, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École vétérinaire d'Alfort, adresse (séance du 13 décembre) un mémoire intitulé : *Pendactylie chez les animaux domestiques.*

L'auteur s'est proposé de prouver dans ce travail :

1° Que les os du carpe et ceux du tarse ne sont pas au nombre de dix chez les animaux domestiques, ainsi que MM. Joly et A. Lavocat l'ont admis en principe;

2° Que le nombre des doigts n'est pas en rapport numérique exact avec le nombre des os de la rangée inférieure du carpe ou du tarse;

3° Enfin que la châtaigne ne peut pas être considérée comme le rudiment du pouce; que le métacarpien principal ne se développe pas par deux moitiés latérales chez le cheval comme chez le bœuf, et que des os qui existent accidentellement sur le contour postérieur de la rangée inférieure du carpe sont véritablement les rudiments du premier et du troisième doigt.

— L'Académie a tenu, le 20 décembre, sa séance publique annuelle.

L'éloge de M. Gay-Lussac, par M. Arago, a été écouté avec l'intérêt qu'inspire tout ce qui sort de la plume de l'éminent secrétaire perpétuel.

Après un examen approfondi des travaux envoyés pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, l'Académie a décidé d'accorder les récompenses et les encouragements suivants :

1° Un prix de 2,500 fr. à M. Bretonneau, pour l'application de la trachéotomie au traitement de la période extrême du croup;

2° Une récompense de 2,000 fr. à M. Trousseau, pour le perfectionnement de cette opération et la propagation de cette méthode;

3° Une récompense de 2,000 fr. à M. le Dr Manec, pour le traitement des affections cancéreuses par la pâte arsenicale de frère Côme;

4° Une récompense de 2,000 fr. à feu Bourgery et M. Jacob, pour leur ouvrage sur l'*anatomie iconographique de l'homme*;

5° Une récompense de 2,000 fr. à M. le Dr Lebert, pour son *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer*;

6° Une récompense de 1500 fr. à M. L. Hirschfeld, pour son ouvrage sur la *névrologie et les organes des sens*;

7° Une récompense de 1500 fr. à M. Blondlot, pour son *Essai sur les fonctions du foie*;

8° Une récompense de 1500 fr. à M. MA. Duméril, Demarquay et Lecointe, pour leurs *Recherches expérimentales sur la température animale*;

9° Une récompense de 1200 fr. à MM. Becquerel et Rodier, pour leurs *Nouvelles recherches sur l'hématologie*;

10° Une récompense de 1,000 fr. à M. Follin, pour ses *Recherches sur les corps de Wolf*;

11° Une récompense de 1,000 fr. à M. Davaine, pour son travail *sur la paralysie générale et partielle des deux nerfs de la septième paire*;

12° Une récompense de 1,000 fr. à M. le Dr Bouisson, pour son *Traité théorique et pratique de la méthode anesthésique*.

L'Académie a encore accordé des encouragements de 1,000 fr. à M. Renault, pour ses *Études expérimentales et pratiques*, *relatives aux effets de l'ingestion des matières virulentes dans les voies digestives*; à M. A. Becquerel, pour son travail *sur l'emploi des mercuriaux dans la fièvre typhoïde*; à M. Boinet, pour son *traitement des ascites par l'injection iodée*; à M. Fauconneau-Dufresne, pour son *Traité de l'affection calculeuse du foie*; à M. Baudens, pour sa *nouvelle méthode de l'amputation de la jambe*; à M. Louis Orfila, pour son travail *sur l'élimination des poisons*; à M. A. Richard, pour son mémoire *sur les kystes tubo-ovariens*; à M. Niepce, pour son ouvrage *sur le crétinisme*; à M. Joeat, pour son mémoire *sur les maisons mortuaires*.

III. Société de chirurgie.

Éléphantiasis du prépuce, du gland et du fourreau du pénis. — Amputation sous-astragalienne. — Luxations de l'astragale.— Tumeurs fibroplastiques. — Kystes de la muqueuse du sinus maxillaire. — Hydropisie du sinus maxillaire.

M. Vidal (de Cassis) (séance du 18 novembre) lit au nom de M. Goyrand, d'Aix, l'*observation d'un éléphantiasis énorme du prépuce, du gland et du fourreau du pénis*, extirpé avec succès par ce dernier chirurgien. — Le malade, âgé de 56 ans, après plusieurs inflammations érysipélateuses du pénis, vit cet organe acquérir un volume de plus en plus considérable. Il vint consulter M. Goyrand en octobre 1851; il était dans l'état suivant: tumeur énorme appendue aux régions périnéale, pubienne et inguinale, descendant jusqu'au-dessous des genoux, gênant beaucoup la marche, et d'un poids tel que le malade ne pouvait marcher si elle n'était suspendue à son cou. Cette tumeur était bilobée: le lobe supérieur, plus gros, représentait le corps du pénis; l'autre, sphérique, plus volumineux qu'une tête d'adulte, correspondait au gland et au prépuce, et, séparé du premier par une dépression profonde en avant, se terminait insensiblement sur les côtés. Au milieu de ce dernier lobe, existait une ouverture à plis rayonnés d'où s'écoulait l'urine. A la racine périnéale de la tumeur, la peau et le tissu cellulaire étaient souples; à travers l'épaisseur de la peau, on distinguait les testicules à leur sensibilité à la pression. Des bosselures tuberculeuses se rencontraient sur différents points de cette tumeur éléphantiaque; la circonférence du grand lobe (corps du pénis) mesurait 72 centimètres; la circonférence du petit lobe (gland et prépuce), 65 centimètres $1/2$. Il s'agissait d'exhumer le pénis de cette masse et de le recouvrir de peau saine. Voici comment M. Goyrand exécuta cette opération: il cerna la tumeur du côté du périnée par une incision partant du raphé, sur les limites de la peau altérée, et allant de chaque côté, jusqu'aux limites latérales de la racine pubienne de la tumeur dans les régions inguinales; puis il tailla, sur la face dorsale du grand lobe, au-dessous du pubis, un lambeau quadrilatère, qui fut détaché de bas en haut du tissu cellulaire hypertrophié qui le doublait, lequel lambeau devait servir à faire un fourreau au pénis; engageant ensuite son doigt indicateur dans le canal par lequel s'écoulaient les urines, et portant sur ce doigt un long bistouri, l'opérateur fendit en haut le lobe terminal jusqu'au sillon qui le séparait du grand lobe, afin d'aller à la recherche du gland. Mais il fallut le sculpter dans la masse morbide; le corps du pénis fut ensuite détaché d'avant en arrière jusque vers sa racine. En écartant les bords des branches latérales de la grande incision primitive périnéo-inguinale, et pénétrant à travers une masse de tissu cellulaire épaissi et infiltré, il fut possible d'atteindre les cordons spermatiques et les testicules, de les mettre à découvert et de les retirer de la masse morbide. Le testicule droit était sain, le

gauche était le siége d'une hydrocèle peu volumineuse; la tunique vaginale fut excisée, puis on détacha ce qui restait de la tumeur. La masse extirpée pesait 5 kilogrammes 600 grammes; le malade avait été maintenu anesthésié pendant cette longue opération. Le pénis fut enveloppé du lambeau quadrilatère antérieur, dont les bords latéraux ont été réunis par la suture à la face inférieure de l'organe; la peau formant le lambeau scrotal a été réunie au devant des testicules; enfin quelques points de suture ont été appliqués aux angles de la grande incision périnéo-inguinale, quelques autres points ont assuré les rapports de la partie postérieure du nouveau fourreau avec la partie supérieure du scrotum. L'urèthre intéressé pendant l'opération laissa couler un peu d'urine entre les lambeaux, qui se gangrenèrent en partie. Toutefois le malade était guéri au bout de six semaines, et le pénis, qui, quelques jours après l'opération, était complétement dénudé, se trouvait de nouveau enveloppé par une peau attirée des régions pubienne et scrotale par le retrait du tissu inodulaire; sur la face supérieure de l'organe, on voyait une cicatrice assez épaisse et bridée située sur la ligne médiane, les autres cicatrices étaient linéaires.

—M. Nélaton présente à la Société un jeune homme de 16 ans, auquel il a pratiqué en mars 1852 une amputation sous-astragalienne pour une nécrose du calcanéum. Il pense que, dans le cas dont il s'agit, cette opération offre plus d'avantages que l'amputation sus-malléolaire. Le procédé qu'il a suivi, et qui se rapproche beaucoup de celui de M. J. Roux, de Toulon, permet d'appliquer la peau du talon sur la face inférieure de l'astragale; plus tard, ce lambeau formant un coussinet solide, le malade peut, en marchant, s'y appuyer sans crainte. Un autre avantage, c'est que, de cette façon, on n'a que très-peu de raccourcissement (2 centimètres); il est alors facile, lorsque le malade porte une bottine à talon élevé, de marcher sans boiter. Chez ce jeune homme, la réunion du lambeau s'était faite par première intention; mais il resta deux fistules qui persistèrent pendant quatre mois: la guérison n'est complète que depuis la fin d'août.

— M. Broca lit (même séance) un mémoire sur les *luxations sous-astragaliennes*; c'est la première partie d'une série de mémoires sur les luxations très-diverses que les auteurs désignent sous nom de *luxations de l'astragale*.

Après avoir montré que l'incertitude et l'irrégularité des dénominations ont jeté beaucoup de confusion sur l'étude des déplacements osseux de cette région, M. Broca adopte la division suivante:

1° Les *luxations tibio-tarsiennes*, ou luxations du pied, sur lesquelles tout le monde s'entend; 2° les *luxations sous-astragaliennes*, dans lesquelles l'astragale conserve ses rapports avec les os de la jambe, tandis que le calcanéum et le scaphoïde, ensemble ou isolément, se déplacent au-dessous de lui; 3° les *luxations médio-tarsiennes*, qui ont leur siége dans l'articulation de la première rangée du tarse avec la seconde (le

calcanéum et l'astragale restent en place, pendant que le cuboïde et le scaphoïde, ensemble ou isolément, se portent dans une direction variable); 4° enfin les *luxations proprement dites de l'astragale,* dans lesquelles l'astragale est expulsé de la loge qu'il occupe, et perd à la fois ses rapports avec les quatre os qui l'environnent.

L'auteur étudiera successivement les trois derniers groupes de luxations : 5 faits inédits et plus de 130 observations qu'il a rassemblées lui permettent d'en donner une description complète. Le mémoire actuel traitera seulement des luxations sous-astragaliennes.

Les luxations peuvent être *partielles* ou *totales :* totales lorsque le scaphoïde et le calcanéum, conservant leurs rapports mutuels, se luxent ensemble sur l'astragale; partielles, lorsqu'un de ces os se déplace seul.

§ I. *Luxations sous-astragaliennes partielles.* Les auteurs ont admis deux groupes de luxations sous-astragaliennes partielles, celle du *calcanéum seul* et celle du *scaphoïde seul.* Cette dernière trouvera mieux sa place dans le chapitre des luxations médio-tarsiennes, et ne sera pas étudiée ici.

La luxation du calcanéum seul a été admise par un grand nombre d'écrivains qui en ont décrit plusieurs variétés. L'étude anatomique des articulations permet néanmoins d'élever des doutes sur la possibilité d'un semblable déplacement. On ne conçoit guère, en effet, que le calcanéum puisse se déplacer sans entraîner avec lui le scaphoïde, qui lui est uni par des ligaments d'une force considérable, et qui ne tient au contraire à l'astragale que par un ligament insignifiant.

L'auteur pense toutefois qu'en matière de luxations, l'anatomie est bonne pour expliquer, non pour prévoir : c'est ce qui l'engage à chercher dans les annales de l'art les observations et les autorités sur lesquelles repose la description de la luxation du calcanéum.

On attribue généralement à Hippocrate la priorité de cette description ; mais le passage sur lequel repose cette assertion ne saurait se rapporter au déplacement du calcanéum sur l'astragale, puisque les écrivains hippocratiques croyaient que le calcanéum et l'astragale ne constituaient qu'un seul et même os.

Jusqu'à Ambroise Paré on n'a connu qu'une seule espèce de luxation dans la région du cou-de-pied. Les auteurs anciens, ceux du moyen âge, n'ont voulu parler que de la luxation tibio-tarsienne; seulement les uns copiaient leur description dans Hippocrate, les autres dans Celse, et ces deux descriptions ne se ressemblaient pas du tout; de plus, les confusions commises par Albucasis ou par ses traducteurs sur la synonymie des os du tarse avaient fait donner, par plusieurs auteurs, aux luxations tibio-tarsiennes le nom de *luxations du calcanéum.*

Les choses en étaient là, lorsque A. Paré, trouvant dans les livres trois descriptions différentes pour une seule et même maladie, crut qu'il s'agissait réellement de trois maladies distinctes, et leur consacra trois chapitres intitulés : *Luxations du tibia sur l'astragale, Luxations de l'astragale, Luxations du calcanéum.*

On ne tarda pas à rectifier une partie de cette erreur. Il était évident, en effet, que la luxation du tibia sur l'astragale était la même que celle de l'astragale sur le tibia ; mais la luxation du calcanéum fut conservée, et s'étala désormais, dans la plupart des traités classiques, à côté de la luxation tibio-tarsienne. Rejetée par quelques auteurs du 18e siècle, elle a de nouveau reparu dans plusieurs traités modernes. L'analyse des documents historiques permet de croire que la description qui en a été donnée est entièrement idéale.

M. Broca cherche toutefois s'il n'existerait pas des observations propres à établir la réalité de cette luxation. Il en trouve trois, parmi lesquelles il n'en est pas une seule qui soit concluante. L'un de ces faits, cité en passant par M. Chelius, n'est accompagné d'aucun détail ; le deuxième, rapporté par M. Rognetta, n'a point été contrôlé par l'autopsie ; le troisième, emprunté à M. Hancock, repose sur l'inspection d'une pièce sèche qu'il a trouvée dans un musée et qui n'a pas été décrite par ceux qui l'ont disséquée. Enfin, dans les trois cas, il s'agissait de malades qui, ayant survécu pendant longtemps à une luxation non réduite, avaient continué à marcher sur leur pied blessé, de telle sorte qu'on ne peut savoir si le déplacement observé n'était pas en partie consécutif.

Ces faits n'ont donc aucune valeur, et M. Broca pense qu'avant d'admettre, et surtout de décrire, la luxation du calcanéum, il faudra attendre de nouvelles preuves.

§ II. *Luxations sous-astragaliennes totales.* Elles ne sont pas très-rares, et, chose singulière, tandis que les luxations du calcanéum, qui cependant n'existent pas, se trouvent décrites partout, les luxations sous-astragaliennes totales n'ont été indiquées avec connaissance de cause que par un petit nombre d'auteurs (MM. Nélaton, Arnott, Macdonal, Hancock) ; aucune description méthodique n'en a encore été donnée.

En laissant de côté toutes les observations qui ne sont pas parfaitement démonstratives, M. Broca a rassemblé vingt faits qui ont été publiés sous le titre de *Luxation de l'astragale*, et qui cependant se rapportent à la luxation sous-astragalienne.

La luxation sous-astragalienne peut se faire suivant trois directions différentes : en *arrière*, en *dedans* ou en *dehors*. Ces espèces sont établies par la position nouvelle que prend le calcanéum.

1° La *luxation en arrière* paraît n'avoir été observée qu'une seule fois ; mais ce fait, observé par les plus habiles chirurgiens de Dublin sur un célèbre malade qui n'était autre que le professeur Carmichael, de Dublin, est accompagné de détails précis qui ne laissent aucun doute sur la nature de l'accident : la saillie du talon était allongée, le dos du pied était raccourci ; le tibia, le péroné et l'astragale, unis ensemble, s'étaient rapprochés des orteils, et la tête de l'astragale reposait sur la face dorsale du scaphoïde et des deux premiers cunéiformes. Ces deux phénomènes ressemblaient beaucoup à ceux qui caractérisent la luxation du pied en arrière ; mais la présence, sur le dos du pied, d'une tu-

meur osseuse, arrondie, constituée par la tête de l'astragale, permit d'établir le diagnostic avec certitude.

2° Les *luxations sous-astragaliennes latérales* sont beaucoup plus communes; elles ont lieu en dedans et en dehors : dans le premier cas, le calcanéum se porte en dedans, et l'astragale fait saillie en dehors; l'inverse a lieu dans la luxation en dehors.

La luxation latérale externe est la plus fréquente (12 fois sur 18).

Les causes de ces luxations sont tantôt directes, tantôt indirectes : dans le premier cas, le mécanisme n'est soumis à aucune règle, et varie avec la nature de l'accident; lorsque la cause est indirecte, le déplacement résulte presque toujours d'un mouvement forcé d'adduction ou d'abduction joint au poids du corps pendant une chute. La luxation en dehors se produit en général dans l'abduction forcée; c'est dans l'adduction forcée, au contraire, que se produit la luxation en dedans.

Les ligaments rompus dans ces luxations sont : 1° le ligament interosseux astragalo-calcanéen; cette rupture est constante, elle peut n'être que partielle, et alors ce sont toujours les fibres les plus externes qui résistent; 2° le ligament péronéo-calcanéen dans la luxation en dehors, le ligament tibio-calcanéen dans la luxation en dedans, et souvent même ces deux ligaments à la fois.

Les tendons, les vaisseaux, les nerfs et la peau, subissent des tiraillements considérables et sont souvent déchirés; ces lésions ont toujours lieu au niveau de la tête de l'astragale.

Dans la *luxation en dedans*, la tête de l'astragale fait saillie sur la partie externe du dos du pied, en dehors des tendons des extenseurs et des vaisseaux tibiaux antérieurs. Lorsqu'il y a une plaie, elle est située à ce niveau; les tendons extenseurs sont ou refoulés en dedans ou rompus; l'artère tibiale antérieure est quelquefois divisée. Le pied est presque toujours en adduction permanente, les orteils en dedans, le talon en dehors. Le bord externe touche le sol, le bord interne est élevé, ce qui reproduit jusqu'à un certain point la forme du pied-bot varus.

Dans la *luxation en dehors*, la tête de l'astragale fait saillie sur le bord interne du pied, au niveau du scaphoïde; elle refoule le tendon du ambier postérieur, le déchire parfois, et plus souvent le rejette en bas ou en haut. Dans ce dernier cas, le col de l'astragale est pour ainsi dire étranglé entre ce tendon et le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur; de telle sorte que la ténotomie est quelquefois indispensable soit pour réduire l'astragale, soit pour l'extraire. La plaie, lorsqu'elle existe, est située au-dessous et en avant de la malléole interne. L'artère tibiale postérieure est fréquemment déchirée. Le pied est en abduction permanente ou tout à fait transversal; le bord interne repose sur le sol, le bord externe fortement élevé.

Le forme du pied, l'inspection directe des os lorsqu'il y a plaie, surtout la conservation des rapports normaux entre la tête de l'astragale et les deux malléoles, permettent d'établir le diagnostic des luxations sous-

astragaliennes. Un peu moins graves que les luxations proprement dites de l'astragale, elles se prêtent plus souvent à la réduction, mais elles sont parfois irréductibles. En pareil cas, s'il y a une plaie, l'extraction de l'astragale est indiquée; sinon il vaut mieux attendre et surveiller le développement des accidents.

— M. le Dr Lebert lit (séances du 24 novembre et suivantes) un travail intitulé *Recherches sur les tumeurs fibroplastiques*, dont voici le résumé communiqué par l'auteur.

1° Les tumeurs fibroplastiques sont constituées par un tissu cellulaire de nouvelle formation, semblable à celui de la vie embryonale. Le tissu fibroplastique peut avoir une origine inflammatoire, être la base d'un travail hypertrophique, ou se former tout à fait spontanément.

2° Les tumeurs fibroplastiques se composent d'un tissu mou, lobulé, d'un jaune rosé, ou d'un tissu plus ferme, plus pâle, plus homogène, ou enfin du mélange d'un tissu gélatiniforme avec ces deux formes. Le siége de ces tumeurs est dans la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la profondeur des membres, de la cuisse surtout, dans les os, et ici de préférence, dans les maxillaires, et enfin dans les membranes du cerveau.

3° Les tumeurs fibroplastiques des animaux domestiques offrent les mêmes caractères que chez l'homme.

4° Le tissu fibroplastique d'origine inflammatoire offre une disposition marquée à la transformation fibreuse; il se rencontre de préférence dans les phlegmasies prolongées, dont il est à la fois le soutien et le produit.

5° La forme des tumeurs fibroplastiques est lisse ou lobulée, ronde ou aplatie, selon le siége, et elle affecte, dans les cas d'hypertrophie, l'aspect de l'organe malade; elles sont généralement libres et bien circonscrites, mais sessiles et affectant la forme d'excroissances, si elles proviennent de l'os.

6° Ces tumeurs peuvent devenir très-volumineuses et dans les organes glandulaires et sur le trajet des membres, surtout lorsqu'elles renferment beaucoup de tissu gélatiniforme; elles sont ordinairement entourées d'une enveloppe fibrocelluleuse; sur une coupe fraîche, on n'obtient en général qu'un suc clair transparent; celui-ci cependant est trouble lorsque des grumeaux, des petits lobules entiers, se trouvent suspendus en lui. Outre les éléments cités plus haut, on y rencontre quelquefois un tissu d'un jaune pâle et tout à fait terne; d'autres fois des concrétions calcaires, et enfin des réseaux osseux lorsque le mal provient du périoste.

7° Au microscope, on trouve des cellules à petits noyaux ronds ou ovoïdes, et toutes les formes intermédiaires entre la cellule et la fibre, surtout beaucoup de corps fusiformes étroits; les nucléoles sont toujours très-petits. On y rencontre aussi de grandes cellules mères, à noyaux multiples, enroulés quelquefois de fuseaux et constituant alors les globes fibroplastiques.

8° Par rapport aux tissus voisins, les tumeurs fibroplastiques se comportent comme les tumeurs fibreuses, les comprimant mais ne se substituant point à eux; tandis que le tissu cancéreux est ordinairement une véritable substitution. Leurs phases de développement possible sont les suivants : dépôt local, accroissement lent et ensuite plus rapide, état phlegmasique, des hémorrhagies, une calcification partielle, le ramollissement, la formation de kystes, une ossification partielle, l'ulcération et enfin, dans des cas rares, la gangrène.

9° Les deux sexes y sont également très-disposés. Se rencontrant à tout âge, leur plus grande fréquence est cependant de trente-cinq à cinquante ans.

10° La récidive, après l'opération, a surtout lieu dans les tumeurs autogènes et n'a point été observée dans l'hypertrophie fibroplastique; elle n'a point lieu, comme pour le cancer, dans divers points éloignés; elle est souvent causée par une opération incomplète. Malgré leur opiniâtreté quelquefois bien grande à revenir sur place, elles laissent la santé générale intacte. Dans des cas rares enfin, il se développe une véritable diathèse fibroplastique, fait qui s'observe du reste également pour les tumeurs fibreuses, graisseuses, névromateuses, mélaniques, etc.

11° L'unicité et la nature locale des tumeurs fibroplastiques comme règle a été confirmée, outre les autres preuves apportées par 26 autopsies complètes que nous possédons, bien que dans la plupart de ces faits la maladie était arrivée à son terme naturel. Nous possédons de plus un bon nombre de faits d'une guérison complète et durable après l'opération, tandis que nous n'en connaissons point pour le véritable cancer.

12° La durée est bien autrement chronique que pour les affections cancéreuses, et à part quelques cas à marche plus rapide, elle met bien plus souvent de cinq à dix ans de temps, même lorsqu'elle devient funeste, qu'un temps plus court; tandis que la durée moyenne du cancer dépasse à peine deux ans et demi. Les faits ne sont pas même rares dans lesquels ces tumeurs ont persisté pendant vingt ans et au delà sans graves inconvénients. Souvent, après une marche pendant longtemps très-lente, les accidents et l'accroissement deviennent assez promptement plus graves.

13° Les douleurs sont bien rarement vives et continues, du reste le plus souvent névralgiformes, comme dans d'autres tumeurs. Les troubles fonctionnels sont généralement en rapport avec le siége. La santé générale, dans l'immense majorité, reste intacte, sauf les cas exceptionnels d'infection fibroplastique très-générale, et ceux où un mal local s'est terminé par une vaste ulcération.

14° Le pronostic des tumeurs fibroplastiques est meilleur que celui du cancer; la curabilité y est la règle. Le tissu fibroplastique d'origine inflammatoire est d'autant moins funeste dans son issue probable qu'il présente davantage la tendance à passer à l'état fibreux. L'hypertrophie fibroplastique comporte également un pronostic favorable. C'est

un mal local peu ou point disposé aux récidives; elle ne peut devenir grave que par son siége, son étendue et une vaste ulcération. La kéloïde est également un mal peu grave, malgré son opiniâtreté à récidiver sur place après les opérations. Les tumeurs fibroplastiques d'origine spontanée tendent surtout aux récidives sur place, lorsqu'elles siégent à la superficie du corps, sous la peau et dans les os. La possibilité de l'infection générale doit être présente à l'esprit du chirurgien, mais comme une éventualité et non comme un fait probable. Les tumeurs fibroplastiques des méninges enfin tuent par le cerveau, tout en restant un mal local.

15° Le traitement de ces tumeurs doit commencer par l'usage prolongé des préparations iodurées, lorsqu'il s'agit d'une origine syphilitique ou d'un mal simplement hypertrophique; l'extirpation par le bistouri, lorsqu'il faut pratiquer une opération, est la règle. Les caustiques énergiques sont à tenter contre les tumeurs superficielles de petites dimensions.

Il faut toujours pratiquer les opérations très-largement dans ces cas, soit que l'on opère dans les parties molles, soit que l'on ait affaire à des tumeurs provenant d'un os. L'amputation est nécessaire dans les tumeurs profondes des membres qui envoient des prolongements dans des parties difficiles à disséquer.

L'autoplastie, dans les opérations d'une étendue moyenne et à siége superficiel, doit trouver une large application pour substituer des parties complétement saines à des cicatrices disposées à donner lieu aux récidives. L'application énergique du fer incandescent est nécessaire là où des tumeurs superficielles sont trop étendues pour permettre aucune réparation autoplastique.

Un traitement ioduré enfin serait à tenter, après les opérations, comme moyen prophylactique des récidives et de l'infection générale.

—M. Giraldès (séance du 1er décembre) lit un mémoire *sur les kystes muqueux du sinus maxillaire*. Ce travail est divisé en deux parties, l'une anatomique, l'autre anatomo-pathologique. Dans la première, l'auteur insiste sur quelques points mal connus de l'anatomie du sinus maxillaire. Il fait voir d'abord que l'ouverture de ce sinus n'offre point de variétés de position et de nombre, mais qu'on la trouve toujours au fond de l'infundibulum où s'ouvrent aussi les cellules ethmoïdales antérieures et le sinus frontal. Quand on constate une ouverture au milieu du méat moyen, celle-ci n'est que le résultat d'un travail pathologique. La muqueuse du sinus contient, suivant M. Giraldès, des follicules mucipares nombreux, qu'il décrit avec soin.

La seconde partie de ce travail est consacrée à des études anatomo-pathologiques sur certains kystes muqueux du sinus. Ces kystes, qu'on rencontre fréquemment, paraissent dus à la dilatation des organes folliculaires et ils peuvent acquérir un volume tel qu'ils remplissent le sinus. Lorsque ces tumeurs arrivent à ce point, surtout si elles sont multiples, le

sinus est dilaté en totalité ou en partie ; cette dilatation est accompagnée d'amincissement des parois. Soumettant à un examen critique les faits d'hydropisie du sinus maxillaire, M. Giraldès est conduit à admettre que ces hydropisies ne sont que de véritables kystes muqueux.

Une longue discussion, dans laquelle l'existence de l'hydropisie du sinus a tour à tour été affirmée et mise en doute, suit la lecture de ce travail.

— M. le Dr Verneuil communique (séance du 8 décembre) un fait d'*hydropisie vraie du sinus maxillaire*, constaté sur le cadavre d'un jeune homme de 25 ans environ. Le sinus du côté gauche est complétement rempli par un mucus visqueux, très-tenace, très-adhérent à la muqueuse ; ce liquide, d'un gris sale, est transparent, sans mélange de pus ; le microscope y fait découvrir quelques cellules d'épithélium cylindrique perdues au milieu du mucus amorphe. Les cils vibratiles n'en sont plus apercevables. La muqueuse est assez fortement injectée, on y voit des arborisations vasculaires bien dessinées ; néanmoins l'épaisseur totale de cette membrane n'est point augmentée, et l'on n'observe à sa face interne aucune production insolite, aucune végétation, mais seulement la saillie presque microscopique de trois ou quatre petits kystes folliculaires du volume d'une tête d'épingle ; par sa face externe, la muqueuse du sinus adhère faiblement ; il est très-facile de la séparer de la paroi osseuse, qui, après cette ablation, reste recouverte d'une mince couche périostique. L'orifice du sinus maxillaire se retrouve aisément, non pas dans le point où le décrivent les auteurs, mais bien à la partie antérieure et supérieure, immédiatement derrière le canal nasal, là où M. Giraldès a démontré qu'il s'ouvrait presque constamment. La cavité du sinus n'est point agrandie, les os ne sont ni distendus ni ramollis; cependant, vers la partie la plus reculée du bord alvéolaire, l'os est ramolli et rouge tout autour de la dent de sagesse, qui achève son évolution ; cette circonstance ne paraît pas sans influence sur l'hypersécrétion dont la muqueuse est devenue le siége. L'existence d'un léger travail inflammatoire est encore accusée par la facilité avec laquelle le périoste se détache de la face externe de l'os maxillaire.

L'examen attentif de cette pièce et surtout de la muqueuse établit nettement l'existence d'une accumulation pure et simple du mucus dans la cavité, telle qu'elle avait été signalée depuis longtemps. Il n'y avait nulle trace de kyste dont le développement eût été capable de remplir le sinus. La stagnation du mucus s'explique malgré la perméabilité de l'orifice ; ce liquide était en effet tellement visqueux, qu'il ne s'écoulait pas même à travers une très-large ouverture pratiquée à la paroi externe de la poche.

VARIÉTÉS.

La Faculté de Médecine de Strasbourg. — Remèdes secrets. — Nouvelles.

C'était une heureuse idée de rapprocher des frontières les Facultés de médecine instituées dans nos départements : tandis que les provinces du centre représentent presque exclusivement l'esprit du pays lui-même, celles qui s'en éloignent empruntent un peu des habitudes de l'étranger, et se ressentent des relations d'un utile voisinage. Si Montpellier, par suite de circonstances diverses que nous aurons à relever, s'est maintenu dans son isolement, il n'en est pas de même de Strasbourg, que des liens intimes unissaient depuis longtemps à l'Allemagne.

Il n'est pas sans intérêt, pour apprécier les tendances qui se sont succédées à Strasbourg, de reprendre l'histoire de ses antécédents. Les institutions scientifiques sont comme les familles que noblesse oblige, elles ont leur généalogie, et c'est pour elles un légitime orgueil de se glorifier de leur passé. Sous ce rapport, la Faculté de Strasbourg a de nobles origines : dès 1566, l'empereur Maximilien II créait dans la capitale de l'Alsace une académie, en considération, disait le rescrit impérial, des services rendus par le gymnase, d'où sont sortis, *ut ex equo trojano*, tant d'hommes célèbres dans les lettres, les sciences, les arts libéraux. La médecine y devait être enseignée par deux professeurs ordinaires : l'un pour la pratique, l'autre pour la théorie. Conformément à l'organisation des universités allemandes, le magistrat était chargé de veiller aux intérêts et à la bonne direction de l'école. Bien que depuis lors les institutions politiques aient enlevé à l'autorité locale le privilége dont elle jouissait au 16e siècle, l'administration municipale n'en a pas moins gardé la tradition, et c'est une justice à lui rendre, qu'aujourd'hui encore elle encourage, par tous les moyens dont elle dispose, les progrès des études.

L'Académie continuait à prospérer, et dans un relevé fait quinze ans après l'installation, on voit qu'elle était fréquentée par 3 princes, 24 comtes, et 200 gentilshommes. L'empereur Ferdinand III, voulant donner à la ville un plus grand témoignage de faveur, érigea en 1621 l'Académie en université, lui donnant ainsi le droit de créer des licenciés et des docteurs en toutes Facultés. En même temps, le nombre des professeurs fut porté à trois par l'adjonction d'un professeur qui cumulait l'enseignement de la botanique et de l'anatomie.

Lorsque le traité de 1681 réunit l'Alsace à la France, la ville, en cessant d'être allemande, resta munie de ses priviléges universitaires. A partir de cette époque, l'instruction médicale entra dans une ère nouvelle, en même temps que les diverses branches des arts et des belles-lettres, sauf la théologie, semblaient décroître. L'anatomie, qui avait été depuis l'origine enseignée avec succès, reçut une plus active impul-

sion. Dès 1618, Strasbourg, qui avait eu l'honneur de doter l'Allemagne de son premier manuel d'anatomie et de chirurgie, comptait parmi ses élèves des hommes devenus illustres, comme Wepfer et Brunner, qui tous deux étudiaient sous Salzmann. Plus tard, les frères Meckel et Metzger y vinrent profiter des leçons de Lobstein. Des noms aussi connus que ceux de Lauth et de Lobstein, successivement élèves et professeurs, n'ont pas besoin d'être rappelés.

En 1737, la ville de Strasbourg détacha de l'hôpital civil quelques salles destinées à recevoir les femmes en couches; le nombre des lits était de 80; non-seulement les femmes enceintes y devaient recevoir les soins et subir les opérations que réclamait leur état, mais une clinique obstétricale était instituée; c'était la première fois qu'on organisait près d'une Faculté de médecine un semblable enseignement officiel: aussi Schlegel appela-t-il, avec raison, Strasbourg la *mère commune des hospices d'accouchées*. La clinique médicale fut établie, vers la même époque, conformément aux principes que Boerhaave avait posés vingt ans auparavant, en donnant le premier en Europe l'exemple d'un enseignement régulier au lit du malade. Malgré ces facilités, la médecine proprement dite prospérait peu à Strasbourg, et dans la longue liste des professeurs, à peine en trouverait-on un, depuis l'origine jusqu'à la révolution de 89, dont le nom ait gardé quelque célébrité.

La Révolution suspendit momentanément l'enseignement médical à Strasbourg; en 1794, il était rétabli, et la Faculté recevait en 1808, en même temps que celles de Paris et de Montpellier, une nouvelle institution. La période la moins brillante de l'histoire de la Faculté de Strasbourg s'écoula pendant les années qui suivirent de près sa réinstallation. Le professorat, par un singulier concours de circonstances, se trouva remis aux mains d'hommes épuisés par l'âge; on se relâcha de la sévérité des épreuves; les examinateurs montraient une indulgence qui devint proverbiale, et qui attira à Strasbourg les élèves incapables de réussir ailleurs. Toutefois ce fâcheux état de choses ne dura pas assez longtemps pour que Strasbourg ne pût renouer la chaîne de ses traditions: à partir de 1835, on sent que le zèle s'est ranimé et que les études se réveillent; de nouvelles chaires sont créées, un professeur titulaire est placé à la tête de la clinique chirurgicale, la médecine opératoire est l'objet d'un enseignement officiel; la nomination d'un second professeur de clinique médicale permet d'établir une heureuse association entre la pratique et la théorie; les professeurs de clinique sont chargés alternativement du cours de pathologie théorique, et donnent ainsi aux élèves une instruction plus suivie.

La Faculté de Strasbourg, on a pu le voir par ce rapide aperçu, s'est toujours distinguée par les côtés pratiques de l'enseignement. Dans les grands centres d'instruction, les individus disparaissent; il existe non pas des élèves, mais des auditoires; les cours qui s'adressent à la foule se tiennent forcément dans une certaine généralité, les menus détails sont

abandonnés à chacun; bientôt il s'établit, par la force même des choses, une sorte de collége au-dessous de la Faculté; des maîtres particuliers se chargent des notions secondaires, des répétitions s'organisent, les étudiants se réunissent sous le contrôle d'un ami plus expérimenté. Je n'ai pas à rechercher s'il est bon qu'il en soit ainsi et jusqu'à quel point les avantages d'un enseignement supérieur compensent l'absence d'enseignement élémentaire officiel. A Strasbourg, bien mieux qu'à Montpellier, on a compris que les Facultés de province ne pouvaient ainsi abandonner aux élèves la disposition de leur temps et le choix des moyens d'étude. Les professeurs, moins absorbés par les exigeances d'une grande ville, peuvent rester dans un contact intime avec des élèves moins nombreux : aussi, et c'est pour la Faculté de Strasbourg un honneur et un profit, des cliniques spéciales ont été organisées; les maîtres chargés d'un cours théorique ont bien voulu se charger, en dehors de leurs occupations obligées, de diriger les étudiants au lit du malade; sur 14 professeurs aujourd'hui en exercice, 9 se sont mis à la tête d'un service clinique. L'administration hospitalière, bientôt convaincue par une courte expérience, s'est associée avec cœur aux efforts de la Faculté; elle a réservé des salles spéciales pour les maladies des enfants, comme elle en avait ouvert pour les femmes en couches et les maladies de la peau; les affections syphilitiques ont fourni d'utiles éléments à l'observation, au lieu d'être interdites par un scrupule regrettable. Les salles de clinique, d'abord reléguées au fond d'une cour comme un accessoire incommode, ont occupé le bâtiment principal, et les malades, loin de redouter l'affluence des élèves, ont fini par la rechercher. Ainsi, tandis qu'en 1836, 613 malades seulement avaient été admis dans les salles des diverses cliniques pendant le cours de l'année, en 1842, on en comptait 1525, en 1844, 1944. On verra, par le rapport du doyen, dans quelle proportion ce nombre s'est accru depuis lors.

Une fois sur la voie des améliorations, il est heureusement difficile de s'arrêter à moitié chemin : l'hôpital, étant devenu l'annexe de la Faculté, a fini par réunir tous les moyens d'instruction qu'exige la médecine moderne; un laboratoire a été annexé à la pharmacie pour les recherches de chimie pathologique; de vastes salles consacrées aux dissections viennent d'être construites (1850), et, par une louable prodigalité, elles sont éclairées, le soir, au gaz, de manière à permettre de prolonger les travaux.

Pendant que des institutions si bien entendues ajoutaient à la prospérité de la Faculté, les collections s'enrichissaient de pièces anatomiques soigneusement cataloguées, et on s'efforçait de compléter les cabinets où Lobstein avait déjà puisé tant de précieux enseignements. Il fallait cependant renoncer à de nouvelles acquisitions. Depuis 1850, le budget de la Faculté de Strasbourg a été réduit de 16,000 à 11,000 francs, la bibliothèque a dû suspendre tout achat de livres, et si cet état de choses avait à se prolonger, on serait contraint de revenir à l'article d'un vieux

règlement qui enjoignait aux professeurs de faire don à la bibliothèque d'un ouvrage important le jour de leur installation.

Le nombre des étudiants prenant inscription à la Faculté a suivi des oscillations assez considérables et dont on trouverait difficilement la raison. Sans compter les chirurgiens militaires, les élèves civils ont toujours été peu nombreux; on en jugera en jetant les yeux sur le relevé des inscriptions délivrées à diverses époques : en 1839, on en comptait 348, prises régulièrement; en 1841, 250; en 1842, 228. C'est en considération de la proportion plutôt décroissante du chiffre des élèves qu'on éleva, en 1848, l'étrange prétention de déplacer la Faculté pour la transférer à Lyon. Les professeurs rédigèrent alors un mémoire où ils s'élevaient contre le transfèrement, et appuyaient leur réclamation sur des motifs qu'il serait aujourd'hui sans intérêt de reproduire.

L'enseignement médical de Strasbourg est actuellement dans des conditions prospères et favorables; la plupart des professeurs ou ont acquis une juste réputation, ou s'associent au mouvement scientifique; le savant et respectable doyen ne se dément pas d'une sollicitude qu'encourage le succès. La collection des thèses de Strasbourg témoigne de sérieuses études. La Faculté a compris d'ailleurs combien les dissertations inaugurales contribuaient à l'honneur de l'enseignement, et, n'ayant pas d'autres moyens d'encouragement, elle décerne chaque année un prix purement honorifique au docteur qui a présenté et soutenu la thèse la plus méritante. C'est un exemple qu'on ne saurait trop louer et un essai qu'il conviendrait d'étendre. Les thèses couronnées dans les trois Facultés de France, réunies et publiées aux frais du gouvernement, formeraient, à la longue, un des recueils les plus recherchés et les plus profitables à l'avancement de la science.

La Faculté de Strasbourg, malgré le petit nombre de ses élèves, a depuis longtemps appelé le contrôle de l'opinion sur les résultats de son enseignement; chaque année, le doyen publie un rendu-compte, inséré dans la *Gazette médicale de Strasbourg*. Nous ne pouvons mieux clore cette notice qu'en citant quelques passages du rapport sur les études pour l'année scolaire 1851-1852.

«Il y a dans nos Facultés, dit M. Coze, deux sortes d'auditeurs : les uns prenant régulièrement leurs inscriptions, ce sont là les auditeurs obligés; d'autre part, les élèves dits *auditeurs bénévoles*, dont les uns, ayant achevé leur scolarité ou obtenu un dispense, se présentent aux examens du doctorat, et dont les autres sont des jeunes gens étrangers à la France.

« Pour pouvoir comparer le nombre de nos élèves dans les diverses années, nous prendrons le chiffre effectif des inscriptions obligées et bénévoles au 31 mars, c'est-à-dire entre les deux semestres. Ce chiffre était de

193	pour l'année	1848-49,	dont 110	inscriptions régulières.
192	—	1849-50,	114	—
223	—	1850-51,	118	—
206	—	1851-52,	111	—

«Il n'avait pas dépassé 140 dans les quatre années antérieures à cette série, il était même tombé à 110 dans l'année scolaire 1847-48.»

Passant à l'examen des ressources dont dispose la Faculté pour l'enseignement pratique, le doyen expose le mouvement de l'amphithéâtre d'anatomie et des cliniques du 1er novembre 1851 au 31 août 1852.

«Dans cet intervalle de dix mois, il y a eu 395 décès à l'hôpital civil, et 70 cadavres apportés à la morgue. Sur ce nombre, 249 ont été réclamés pour être enterrés aux frais des familles. Il reste 216 cadavres, et comme les élèves s'associent quatre par quatre, chaque section a pu disposer d'environ six sujets. — Les ressources cliniques sont bien plus grandes : les diverses cliniques de la Facultés renfermaient, au 1er novembre 1851, une population de 368 malades. En supputant le mouvement d'entrée dans ces services pendant les dix mois de l'année scolaire, nous trouvons 3,263 malades ayant servi aux études cliniques d'environ 150 élèves.

«Les examens de fin d'année donnent la mesure du travail ; ce mode de constatation de la force des études a commencé à être appliqué en 1849 : à cette époque, on fut obligé d'ajourner 40 pour 100 de candidats ; l'année suivante, le déchet n'était plus que de 22 pour 100; cette année, il n'est que de 11. Nous avons le même progrès à signaler pour les examens de grade : la moyenne des ajournements, prise sur les treize dernières années, était de 11 pour 100; elle est seulement de 5 pour 100 pour l'année scolaire qui vient de finir.» C. Lasègue.

— M. Soubeiran vient de lire devant la Société de pharmacie de Paris, un remarquable *discours sur les remèdes secrets autorisés par le gouvernement.* Il s'est livré à un examen rigoureux de la législation qui régit la vente de ces remèdes, et, recherchant l'origine souvent frauduleuse de ceux que la loi autorise, il a montré, avec une inflexible logique, combien cette autorisation sauvegardait peu la santé publique. On lira avec intérêt des détails curieux sur la généalogie des pilules de Belloste, des biscuits d'Ollivier, et de ce fameux Rob, qui, pendant quelque temps, a fait les beaux jours d'une certaine académie. On sera peut-être étonné d'apprendre que les inventeurs de cette dernière drogue refusèrent d'y attacher leur nom, et que celui de Laffecteur fut acheté à l'homme qui le portait, employé au ministère de la guerre, et dont la position pouvait sans doute aider à la délivrance de l'autorisation. Nous ne pouvons suivre l'honorable M. Soubeiran dans ce dédale de faits honteux ; mais, en terminant, nous dirons avec lui que la législation des remèdes secrets doit retourner en arrière et revenir au décret du 8 août 1810, appliqué dans toute sa rigueur Il faut :

1° Obliger ceux qui ont des autorisations à les soumettre à un nouvel examen, et confier cet examen à des hommes qui, *par leurs fonctions*, offrent toute garantie de savoir, de maturité, d'indépendance et de désintéressement;

2° Laisser à cette commission le soin de décider s'il y a réellement découverte utile, d'en fixer le prix, et de déclarer si elle doit être publiée pour cause d'utilité publique;

3° Ne pas accorder d'autorisation de vendre.

— La *Gazette médicale de Strasbourg* donne le résultat des examens faits par le jury médical, durant la session de 1852, dans la circonscription de la Faculté de médecine de Strasbourg, qui comprend dix-sept départements. Les examens ont eu lieu à Colmar, Besançon, Lyon, Metz et Châlons.

Officiers de santé examinés,	33	; reçus,	16;	ajournés,	17.
Pharmaciens	—	44	—	28	—	16.
Sages-femmes	—	160	—	151	—	9.

— Depuis trois ans, le nombre d'élèves en médecine a considérablement augmenté dans la Faculté de Paris. Les chiffres suivants traduisent assez cette augmentation, qu'il est sans doute facile d'expliquer par le grand nombre de jeunes gens qui viennent prendre leurs grades dans notre Faculté. Les dépenses considérables qu'exigent dans certains pays voisins les études médicales amènent à Paris beaucoup d'étudiants étrangers, qui envahissent les écoles de dissection, peut-être un peu au détriment de nos compatriotes.

1840,	879	inscriptions.	1847,	859	inscriptions.
1841,	749	—	1848,	784	—
1842,	791	—	1849,	880	—
1843,	746	—	1850,	1223	—
1844,	800	—	1851,	1300	—
1845,	851	—	1852,	1437	—
1846,	903	—	»	»	»

— La Faculté de médecine de Paris, dans sa séance du jeudi 9 décembre, a arrêté la liste suivante de candidats à présenter au Ministre pour la chaire de chimie organique et de pharmacie, vacante par la démission de M. Dumas: MM. Wurtz, Favre, Le Canu.

— La Société de pharmacie des États sardes a mis au concours la question suivante: Indiquer les moyens qu'une application en grand aura montrés capables de préserver les raisins de la maladie régnante ou d'en arrêter les progrès. Prix: *une somme de 500 fr.*, offerte par un généreux anonyme.

Les mémoires devront être adressés, suivant les formes académiques,

au secrétaire de la Société, M. G. Gallo, à Turin, avant la fin du mois de janvier 1854.

De son côté, le ministre de l'intérieur du gouvernement sarde vient de fonder un prix de 600 fr., qui sera décerné par l'Academie médico-chirurgicale de Turin au meilleur mémoire sur les questions suivantes :

1° Indiquer quelles sont les altérations les plus communes des vins, et les moyens les plus faciles et les plus efficaces pour les prévenir et les corriger ;

2° Spécifier les principales sophistications ou adultérations, et faire connaître les moyens les plus convenables pour les découvrir ;

3° Indiquer les falsifications de tous genres, et spécialement celles qui sont préjudiciables à la santé, avec les moyens de les reconnaître ;

4° Faire connaître, en indiquant les principaux signes ou symptômes, les effets nuisibles sur l'économie animale des vins altérés, adultérés et falsifiés, et proposer les premiers et les plus faciles secours à l'aide desquels on peut y remédier.

— Par décret impérial en date du 18 décembre 1852, M. le professeur Trousseau est transféré de la chaire de thérapeutique à la chaire de clinique médicale, vacante à la Faculté de médecine de Paris.

— L'Académie de médecine vient de constituer son bureau pour l'année 1853 ; M. le professeur Bérard est élu président, M. Nacquart vice-président.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Par un index bibliographique qui ne s'étendra qu'à certaines grandes publications, nous ferons connaître le titre des principaux travaux contenus dans ces recueils. Cette indication sommaire nous a paru utile pour ne laisser dans l'ombre aucun travail qui pût intéresser ceux qui suivent avec nous le mouvement scientifique.

GUY'S HOSPITAL REPORTS, 2e série, vol. in-8°, 1re partie ; Londres, 1852.

Ce fascicule contient les travaux suivants :

1° *Cas de pneumothorax avec remarques ;* par le Dr H. Hughes. 29 pages.

2° *Cas extraits des registres de Petersham house et de la Charité ;* par John C.-W. Lever. 29 pages.

3° *Sur le pouls ;* par G.-H. Barlow. 10 pag.

4° *Polype intra-utérin de grand volume développé pendant la grossesse;* par le Dr Oldham. 9 pag.

5° *Cas d'ophthalmie;* par John F. France. 3 p.

6° *Nouveau rapport sur la nature de l'électricité comme agent thérapeutique*; par William Gull. 64 pag.

7° *Tumeur parthénogénétique attachée au tissu musculaire du ventricule gauche du cœur d'un mouton*; par William Gull., avec fig. 2 pag.

8° *Vitiligo plana et tuberosa*; par W. Gull., avec fig. 2 pag.

9° *Quelques remarques sur une maladie folliculaire spéciale;* par Édouard Cock, avec 8 planches. 9 pag.

10° *Observations d'obstruction intestinale traitée par l'opération, avec des remarques*; par J. Hilton, et 2 planches. 20 pag.

JOURNAL DE PRAGUE (*Vierteljahrschrift*, etc.), 1852.

1. Suchanek, *Compte rendu du service de Waller pour les syphilitiques à l'hôpital général.*
   Dittrich, *Myocardite.*
   Streubel, *De l'invagination dans les hernies inguinales.*
   Küchenmeister, *Transformation des cysticerques en tænia.*
   Spengler, *Injections iodées.*
   Purkinje, *De la physiologie; sa méthode, ses applications.*
2. Bruckmüller, *Sur la rage.*
   Hirsch, *Les typhus dans les temps modernes.*
   Hamburger, *Rapport des scrofules avec la tuberculisation.*
   Schmalz, *Statistique de 700 maladies de l'oreille.*
   Ryba, *Sur le pouvoir réfringent des corps transparents.*
   Pilz, *Hypertrophie et atrophie de la sclérotique.*
   Seyfert, *Placenta prævia; sa nature et ses conséquences.*
3. Meinel, *Tubercule des os.*
   Czermak, *Manuel opératoire de la paracentèse thoracique.*
   Simon, *Traitement des luxations anciennes du bras.*
   Maschka, *Des brûlures (médecine légale).*
   Bernartsik, *Trois cas de morve aiguë chez l'homme.*
4. Mazonn, *Théorie de la percussion du thorax.*
   Ryba, *Sur quelques formes de choroïdite partielle.*
   Christen, *Emploi du collodium dans la rougeole et la variole.*
   Zimmermann, *Physiologie pathologique de la pneumonie.*
   Pilz, *Inflammation de la sclérotique.*

ANNALES D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE, tome XLVII; 1852.

Bouchut, *Sur l'industrie et l'hygiène de la peinture au blanc de zinc.*

Chevallier, *Moyens de recueillir et d'utiliser les urines; emploi de*

l'urine dans les arts, ammoniaque, muriate d'ommoniaque, usage agricole.

Brierre de Boismont, *Interdiction des aliénés.*

Orfila, *Empoisonnement par l'acide tartrique.*

Boudin, *De la circulation de l'eau considérée comme moyen de chauffage et de ventilation; système Duvoir.*

Trébuchet, *Note sur l'organisation du conseil d'hygiène et de salubrité.*

Chevallier, *Sur la fabrication du blanc de céruse, usine de Lille.*

Joire, *Statistique de l'asile d'aliénés de Lommelet* (Nord) (continué dans le t. XLVIII).

Chevallier, Lassaigne et Tardieu, *Rapport sur des accidents déterminés par une farine mêlée de nielle; mort d'une femme et de son enfant.*

Boileau de Castelnau, *De l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation, étude médico-légale.*

Chevallier, *Cas d'empoisonnement par l'arsenic.*

Regnauld, *Cas d'empoisonnement par les vapeurs d'acide cyanhydrique.*

ANNALES D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE, tome XLVIII; 1852.

Chevallier, *Sur la santé des ouvriers qui fabriquent le sulfate de quinine, maladie cutanée spéciale.*

Boudin, 2e *mémoire sur la circulation de l'eau, chauffage et ventilation de l'hôpital du Nord.*

Trébuchet, *Statistique des décès dans la ville de Paris*, 1849-1850.

Brierre de Boismont, *Sur les menaces, tentatives et récidives de suicides; considérations médico-légales.*

Devergie et Raynaud, *Assassinat par asphyxie, injection de grains de blé dans les voies respiratoires.*

Chevallier, *De l'huile d'œillette, hygiène; son innocuité.*

Mahier et Chevallier, *Maladies des ouvriers qui travaillent les coquilles de nacre; bronchites chroniques, ophthalmies, gerçures des mains.*

Boudin, *Statistique de la population de la France et de ses colonies.*

Gaultier de Claubry, *Chauffage et ventilation des grands édifices.*

Guérard, *Sur le tabac et les principales substances enivrantes.*

Chevallier, *Hygiène des cérusiers.*

Brierre de Boismont, *Monomanie de persécutions; faits à l'appui des idées émises dans les Archives gén. de méd., sous le titre de délire de persécutions.*

Orfila, *Empoisonnement par la morphine.*

Vingtrinier, *Les aliénés devant la justice.*

Chevallier, *Cas d'avortement suivi de mort.*

Guérard, *Cas d'empoisonnement par l'acide chlorhydrique.*

BIBLIOGRAPHIE.

Iconographie ophthalmologique, ou description avec figures coloriées des maladies de l'organe de la vue, comprenant l'anatomie pathologique, la pathologie et la thérapeutique médico-chirurgicales; par J. Sichel, docteur en médecine des Facultés de Berlin et de Paris, etc. (3 livraisons chacune de 4 planches, et 3 feuilles de texte grand in-4°). Ouvrage complet en 20 livraisons. Paris, 1852; chez J.-B. Bailliere.

Il manquait à la France un ouvrage qui, empruntant à la gravure et au coloris les ressources infinies qu'ils possèdent, reproduisît dans leurs détails les plus exacts la plupart des maladies des yeux; car l'ouvrage de Demours a aujourd'hui considérablement vieilli, et d'ailleurs on est en droit de lui contester parfois le principal mérite d'une iconographie, c'est-à-dire une exactitude qui ne sacrifie rien à l'agrément de l'exécution artistique. Mais, pendant qu'en Angleterre M. Dalrymple livrait au public de remarquables planches d'ophthalmologie, un de nos oculistes les plus distingués, M. Sichel, travaillait avec tout le zèle d'un homme qui veut élever un monument à la science qu'il cultive. Après de patientes recherches qui n'ont pas duré moins de vingt ans, l'œuvre à laquelle nous faisons allusion a vu le jour, et trois livraisons de ce remarquable ouvrage ont paru.

Nous allons rapidement examiner les premières livraisons de cette iconographie, et dans cette analyse, s'il nous arrive de ne pas toujours partager les doctrines de l'auteur, nous aimons à croire qu'en disant ici librement notre pensée, nous ne serons point placés, par M. Sichel, au nombre de ceux qu'il nomme ses *contradicteurs intéressés*. L'examen du texte et celui des planches vont nous occuper successivement.

Dans la première livraison, la section 1re, consacrée aux *ophthalmies*, se divise en plusieurs chapitres. Le 1er chapitre traite des *ophthalmies simples*, c'est-à-dire des *phlegmasies oculaires considérées d'après leur siége dans telle ou telle membrane oculaire, abstraction faite de leur nature déterminée par leurs causes et leurs combinaisons*. L'auteur passe tour à tour en revue les inflammations de la conjonctive et de la sclérotique, le chémosis, puis les phlegmasies de la cornée, de l'iris, de l'uvée, de la capsule du cristallin, de la choroïde, de la rétine, enfin du globe oculaire tout entier. Après une courte définition de la maladie qu'il va décrire, M. Sichel en retrace rapidement l'histoire sous les trois titres suivants : *Caractères anatomiques, caractères*

physiologiques, et traitement. Dans ces résumés très-succints, il ne recherche que les éléments essentiels du diagnostic et du traitement, et ne se livre point aux longs développements d'un livre didactique; mais, sous cette forme concise, l'auteur a souvent trouvé le moyen d'intéresser son lecteur, et nous sommes prêts à louer cette 1re partie de l'ouvrage, heureuse réminiscence de cette exactitude introduite en ophthalmologie par l'école française. A part quelques distinctions subtiles entre ces ophthalmies localisées, cette première livraison se fait remarquer par une grande netteté d'exposition; elle renferme aussi d'utiles considérations pratiques sur certains corps étrangers dans l'œil et sur leur extraction.

Quatre planches, dont l'exécution ne laisse rien à désirer, accompagnent le texte de la 1re livraison. L'on peut dire ici, sans crainte d'être démenti, que dans l'espèce M. Sichel a atteint les limites du genre. Heureusement secondé par un de nos plus habiles artistes, M. Émile Beau, et par un éditeur qui ne recule devant aucuns frais, le savant oculiste vient de doter la science d'un des plus précieux atlas d'ophthalmologie. La finesse de la gravure au burin, l'intelligente richesse du coloris, en font un véritable chef-d'œuvre artistique. La planche 1re renferme plusieurs types des accidents qu'amènent les corps étrangers projetés dans l'œil; les planches 2 et 3 représentent les diverses variétés de l'ophthalmie catarrhale, et, selon M. Sichel, *catarrho-rhumatismale*. Tous les degrés de la granulation conjonctivale ont ici trouvé leur place. Une 4e planche est destinée à des détails d'anatomie normale de l'œil; mais ces détails histologiques sur la structure de la rétine en particulier ne sont point au niveau de nos connaissances actuelles, et nous signalons à M. Sichel cette planche, qui figure mal dans une aussi belle iconographie.

Commencée sous d'aussi brillants auspices, la publication de cet ouvrage n'a point tardé à se continuer par une seconde livraison, digne également de toute l'attention des médecins. Le texte de cette 2e livraison comprend encore l'étude de ces ophthalmies traumatiques résultat de la projection dans l'œil de certains corps étrangers, comme des parcelles de pierre ou des corps en ignition.

Le chapitre 3 est entièrement consacré aux ophthalmies spéciales. La doctrine des ophthalmies spéciales, que M. Sichel n'a pas peu contribué à introduire en France, mais que délaissent aujourd'hui les meilleurs esprits, apparaît encore dans ce livre avec les allures d'une doctrine à lois précises. Lisons plutôt: «Un élément hétérogène catarrhal, rhumatismal, scrofuleux, syphilitique, ou autre, vient s'unir étroitement à l'élément phlegmasique, union intime que nous désignons sous le nom de combinaison, à cause de son analogie avec la combinaison chimique, et pour la distinguer de la simple complication ou coexistence fortuite, analogue au mélange mécanique» (p. 29 et 30). La chimie ne parle pas un autre langage dans ses formules mathématiquement

exactes. Aussi grande a été notre curiosité en lisant ces lignes, et nous nous sommes empressés de chercher les preuves concluantes d'affirmations aussi positives; car, élevés dans une école qui nous semblait avoir pour toujours fait justice des ophthalmies catarrhales rhumatismales, voire même catarrho-rhumatismales, nous nous sommes sentis ébranlés dans nos convictions les plus profondes quand nous avons vu de nouveau M. Sichel affirmer que chaque ophthalmie spéciale a des caractères anatomiques bien tranchés, reconnaissables à la simple inspection de l'organe malade et *pouvant servir de base à une thérapeutique rationnelle.*

Les mots *injection catarrhale, lymphatique, rhumatismale*, etc., désignent encore, pour M. Sichel, la disposition particulière qu'affectent les ramuscules vasculaires dans les ophthalmies de ces différents noms. Mais vient-on à chercher dans la description de ces injections le secret de la doctrine, on ne trouve plus que des indications vagues ou d'insignifiantes différences. Ainsi on nous assure que dans l'ophthalmie catarrhale la vascularisation palpébrale est caractérisée par des vaisseaux en forme de stries parallèles, très-discrètes, dirigées du bord libre vers le bord adhérent; la vascularisation oculaire, l'*injection catarrhale* est caractérisée par des vaisseaux d'un rouge jaunâtre, pâles, très-discrets, et d'un teinte beaucoup moins foncée que dans l'injection scrofuleuse, légèrement flexueux, presque parallèles entre eux, les uns simples non ramifiés, les autres, les plus nombreux, bifurqués; ils arrivent très-déliés vers la conjonctive et laissent là un espace non injecté, une véritable zone. Nous ne nous laissons pas effrayer par les termes nombreux de la définition, et nous en appelons aux esprits les moins prévenus pour dire si tous ces prétendus caractères spécifiques ne se voient pas chaque jour dans la moins catarrhale des ophthalmies. Mais nous n'en voulons pour preuve que les planches remarquables de M. Sichel, elles reproduisent trop bien la nature pour ne pas lui donner tort. L'*ophthalmie rhumatismale* a pour base la sclérite, c'est encore un anneau vasculaire péricornéen qui la constitue. Mais nous renverrons le lecteur à la page 42 de l'ouvrage; peut-être, plus heureux que nous, saisira-t-il bien le caractère essentiel de cette vascularisation pathognomonique. La réunion des deux injections précédentes constitue l'*injection catarrho-rhumatismale.*

Il nous a été pénible d'avoir à combattre ici les idées d'un homme dont nous estimons les travaux; mais, en voyant reparaître avec la même insuffisance de preuves une doctrine jadis complétement renversée par plus d'une savante critique, nous n'avons guère pu la laisser passer sans protestation; d'ailleurs notre esprit se tranquillise, à la lecture de ces lignes écrites par un élève de M. Sichel: «L'observation rigoureuse des caractères anatomo-pathologiques des inflammations de l'œil nous démontrera jusqu'à l'évidence qu'elles se distinguent parfaitement les unes des autres, mais *que ces caractères ne suffisent pas pour établir qu'une*

ophthalmie se rattache à une constitution donnée... Nous avons la conviction qu'*il n'y a point de caractères anatomico-pathologiques qui puissent faire reconnaître ces complications des diverses inflammations de l'œil.*» (Desmarres, p. 163.)

A côté de ces doctrines déjà vieillies, on trouvera, dans cette 2e livraison de l'ouvrage, des considérations pratiques pleines d'intérêt sur l'état granuleux de certaines ophthalmies, sur la marche et le traitement de cette affection. Cette 2e livraison ne le cède en rien à la première pour la richesse de ses planches. Quatre planches représentent successivement des formes variées de la conjonctivite pustulaire, un grand nombre d'exemples de kératite vasculaire plastique avec dépôts de la même nature dans l'iris et la capsule du cristallin, puis les divers temps de l'opération de la cataracte par abaissement et par broiement, enfin l'extraction scléroticale des cataractes capsulaires secondaires et traumatiques et des fausses membranes.

Dans la troisième livraison de cette iconographie, M. Sichel continue l'étude des ophthalmies spéciales. Un article consacré au chémosis et à l'ophthalmite, comme affections consécutives de ces ophthalmies, renferme une observation curieuse d'une phlegmasie développée dans un globe oculaire déjà atrophié. Mais nos connaissances en physiologie pathologique nous font répugner à admettre, avec M. Sichel, que la *phlegmasie d'un œil déjà atrophié, abandonnée aux seuls efforts de la nature, ou trop mollement attaquée, puisse déterminer la dégénérescence maligne de l'organe* (page 51).

Avant de décrire l'ophthalmie lymphatique ou scrofuleuse, M. Sichel trace un rapide tableau de ce qu'il nomme la constitution lymphatique. Dans cette exposition sommaire des deux formes de la constitution scrofuleuse, on retrouve souvent certains traits d'une observation fine qui traduisent un esprit à qui rien n'échappe d'important. Nous avons fait toutes nos réserves sur les caractères anatomiques des ophthalmies spéciales; ausi ne chicanerons-nous pas M. Sichel sur son injection lymphatique ou scrofuleuse; nous aimons mieux dire que nous avons trouvé dans son ouvrage des détails pleins d'intérêt sur la conjonctivite pustulaire, sur le diagnostic de cette pustule et de la choroïdite partielle, sur la marche de ces pustules et leur transformation en ulcère.

La fin de cette troisième livraison est occupée par le commencement d'un chapitre sur les ophthalmies scrofuleuses siégeant dans les membranes oculaires autres que la conjonctive. M. Sichel a puisé dans ses immenses matériaux quelques exemples bien marqués de kératite non vasculaire ponctuée, et il les a reproduits dans son texte et dans ses planches. La planche 1 de cette troisième livraison figure différentes formes de la conjonctivite pustulaire; la planche 2, des cas d'iritis, de cristalloïdite antérieure, de cataracte pigmentaire avec adhérence de l'iris au cristallin. La planche 3 renferme des exemples de ké-

ratite ponctuée, d'iritis syphilitique ou non, d'injection veineuse de l'œil. De nombreux instruments pour l'opération de la cataracte remplissent la 4e planche. S'aidant au besoin d'instruments grossissants, M. Sichel n'a omis, dans cette iconographie, aucun détail qui puisse intéresser la pratique ou la science pure.

Telles sont les trois livraisons déjà parues; nous les avons analysées avec tout le soin qu'exige une aussi importante publication. Quoique, sur certains points, nous différions d'opinions avec M. Sichel, nous nous empressons de reconnaître qu'il vient de doter l'ophthalmologie d'une œuvre éminemment remarquable: cette minutieuse reproduction graphique exclut tout ce qu'il y a d'imaginaire, et donne à ce livre, par son exactitude, la valeur d'une clinique. Dès lors elle devient pour nous une garantie assurée contre des doctrines que nous avons cru devoir combattre.

Bientôt de nouvelles livraisons viendront s'ajouter aux premières, et nous en entretiendrons nos lecteurs. E. Follin.

Causeries médicales avec mon client; par le Dr E. Bourdet. In-12 de 284 pages; Paris, 1852. Chez Germer Bailliere.

Ce petit livre, plus humoriste que scientifique, traite un peu de tout et répond à son titre; c'est une série de lettres sur des sujets accessibles aux gens du monde et sans autre lien que la fantaisie de l'auteur. Les médecins sont souvent pressés de questions à propos de circonstances sociales où la médecine a le droit (et le devoir d'intervenir; le Dr Bourdet aura rendu à ses confrères le service de les délivrer de ces questionneurs incommodes, qu'on pourra renvoyer désormais à ses *Causeries* attrayantes et composées en vue de satisfaire la curiosité des lecteurs étrangers à la science.

Traité théorique et pratique des maladies mentales; par le Dr Morel, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville. In-8° de XVIII-472 pages, tome Ier; Paris, 1852. Chez Masson.

Le Dr Morel est chargé du service médical d'un des asiles d'aliénés les plus considérables et les plus justement réputés de France; l'établissement départemental de Maréville renferme une population de près de 300 aliénés. Appelé à diriger le traitement des malades confiés exclusivement à ses soins, le Dr Morel a profité des facilités que lui offrait sa haute position et a su tirer parti des riches matériaux dont il dispose. Ces études sur l'aliénation, dont le 1er volume vient de paraître, sont essentiellement cliniques, et les faits observés par l'auteur y occupent la plus large place. Cependant se renfermer dans les seules données pratiques est impossible aujourd'hui quand il s'agit de pathologie mentale. La science n'est pas assez faite, la nomenclature elle-même n'est pas assez bien as-

sise, pour qu'on ait droit de passer outre aux principes qui dirigent l'observation. Le médecin qui écrit sur ces matières délicates est obligé de débuter par une sorte de profession de foi philosophique, sous peine d'être arrêté à chaque pas par le besoin d'une définition ou de ne pas parler une langue intelligible à ses lecteurs. Tout en regrettant une semblable nécessité, on n'est le maître ni de la nier ni de s'y soustraire. Le médecin en chef de Maréville devait d'autant moins méconnaître l'utilité d'une introduction psychologique, qu'il considère l'étude de l'intelligence saine comme la meilleure initiation aux difficiles problèmes de la folie. Je regrette que les bornes imposées à une analyse excluent toute discussion, et me forcent à négliger la partie philosophique, traitée d'ailleurs avec une précision qui n'exclut ni l'élévation des idées ni la multiplicité des aperçus. Si je suis convaincu que l'abus de la psychologie a fait le plus grand tort à l'étude médicale des aliénés, si je crois que les méthodes d'observation préconisées par le psychologue ne sont pas applicables pour le médecin, si j'admets que les procédés usités en médecine conviennent à peu près sans réserve à la pathologie mentale, je m'écarte bien moins des sentiments de l'auteur qu'il ne semblerait au premier abord. On aurait, en effet, une idée fausse de ce traité, si on le supposait écrit sous l'influence d'un système préconçu et dans le but de faire prévaloir une doctrine philosophique. Les prolégomènes une fois terminés par des conclusions dont j'accepte tous les termes, le docteur Morel redevient médecin et révèle toutes les qualités d'ingénieuse observation que donnaient à pressentir ses précédents travaux.

Ce 1er volume, dont je vais essayer une courte analyse, se divise en deux parties : la 1re comprend des considérations générales sur la simplicité d'esprit, l'imbécillité, l'idiotie et le crétinisme, en même temps que l'histoire spéciale de chacun de ces états maladifs. Les observations rapportées à l'appui des descriptions sont de véritables modèles ; sans entrer dans des détails oiseux, l'auteur a su rendre les types saisissants et se maintenir dans les limites de la réalité. Le chapitre consacré au traitement mérite également la plus honorable mention ; les rapprochements établis entre la méthode d'instruction pour les sourds-muets et celle qui convient à l'éducation des idiots et des imbéciles m'ont paru neufs et pratiques. — La 2e partie contient également des considérations générales sur la folie proprement dite, et la description de quelques-unes des formes principales d'aliénation, dont la nosographie sera complétée dans les volumes suivants. Après avoir esquissé les caractères du délire fébrile, suivant qu'il est sthénique ou asthénique, après avoir exposé les troubles intellectuels qui surviennent dans le cours des affections pyrétiques, l'auteur entre dans le domaine de la pathologie mentale proprement dite. On me pardonnera d'omettre les généralités, qui ne se résument pas, pour m'arrêter plus longtemps sur des types spéciaux qui sont encore aujourd'hui l'objet de vives discussions parmi les médecins adonnés à l'étude de la folie. Le chapitre qui traite de la *manie*

instinctive contient quatre observations auxquelles sont jointes d'excellentes épicrises. Le Dr Morel me semble avoir, un des premiers, placé la question sur son véritable terrain. On sait quelles discussions a soulevées, aux deux points de vue de la médecine légale, l'histoire des manies instinctives (folie morale, manie raisonnante des auteurs) : d'un côté, les légistes soutenaient la non-existence de ces troubles partiels ; de l'autre, les médecins concluaient à l'irresponsabilité d'accusés entraînés par une impulsion maladive. Des deux parts, on inclinait vers une exagération involontaire ; les médecins eux-mêmes croyaient trop souvent mieux servir leur cause en supposant aux instincts coupables une soudaineté et une violence que ne faisaient pas prévoir les habitudes du caractère. Le Dr Morel, abandonnant cette voie dangereuse, montre par des exemples comment les instincts maniaques ne sont que l'expression accidentelle d'une nature profondément troublée ; il indique, avec une brève exactitude, les signes propres à caractériser les organisations plutôt viciées que vicieuses ; il fait, en un mot, l'histoire des maniaques, au lieu d'affirmer la réalité de cette forme de manies. J'aime moins le chapitre consacré à la monomanie : là, en effet, l'auteur suit une marche inverse, et renonce à un procédé qui venait de si bien lui réussir. Existe-t-il ou n'existe-t-il pas des monomanies? tel est le problème qu'on a depuis longtemps reproduit sous toutes les formes. Le Dr Morel partage sur ce point les opinions du savant médecin de la Salpêtrière, auquel il a dédié son livre, M. le Dr Falret, qui n'admet pas, comme on le sait, l'unité exclusive du délire ou la manie proprement dite. Seulement le médecin de Maréville emprunte ses arguments à des considérations philosophiques, et n'appuie pas sa démonstration sur des faits. Je sais combien il est difficile de prouver par des cas particuliers une thèse absolue ; on laisse toujours à ses adversaires le droit de supposer qu'en dehors des cas dont on a été témoin, il en existe d'autres qui contredisent les conclusions. Mais en médecine, et en médecine mentale surtout, on a fait le possible quand on a signalé aux observateurs consciencieux les chances d'erreur. Personne, mieux que M. Morel, n'eût su résumer ces fines indications.

En résumé, ce traité des maladies mentales, à en juger par le 1er volume, qui forme à lui seul un tout homogène, n'est pas la reproduction des ouvrages spéciaux qui ont cours dans la science ; il a son cachet, qui le distingue. Par les généralités suffisamment développées, par la limpidité des descriptions, par l'intérêt des types qu'a choisis l'auteur, par la simplicité des inductions, il s'adresse à ceux qui, à divers titres et sans études spéciales, se préoccupent des graves problèmes de l'aliénation. L'esprit médical qui règne dans l'ouvrage, l'exactitude des observations, la justesse des remarques, l'à-propos des applications à la thérapeutique des aliénés et à la médecine légale, le recommandent aux médecins.

C. L.

Traité des hydropisies et des kystes, ou des collections séreuses et mixtes dans les cavités closes naturelles et accidentelles; par le Dr J. Abeille, médecin de l'hôpital du Roule, etc. Paris, 1852; 1 vol. in-8°, de pp. 636. Chez J.-B. Baillière.

La publication d'un livre sur les hydropisies, à notre époque, quelque utiles et précieux que puissent être les documents que ce livre renferme, pourra paraître quelque peu singulière. Eh quoi! c'est au moment où nous touchons presque à la radiation du mot *hydropisie*, c'est au moment où les travaux modernes tendent à effacer du cadre pathologique les accumulations séreuses comme unité morbide, qu'apparaît un ouvrage spécial sur ce produit d'affections nombreuses et diverses! Nous accorderons à l'auteur, qui du reste reconnaît ce caractère symptomatique des hydropisies, que «les suffusions séreuses, après avoir été effets, deviennent elles-mêmes causes de troubles et d'accidents menaçants;» nous lui accordons même qu'elles peuvent commander, dans certains cas, une thérapeutique spéciale; mais ces raisons sont-elles suffisantes pour réunir dans un livre des effets de causes et d'altérations si différentes, quelquefois tout opposées? Autre objection: comment rapprocher dans une monographie les hydropisies des cavités séreuses et celles des cavités closes accidentelles ou les kystes? y a-t-il entre ces collections séreuses d'autres rapports que ceux qui résultent de la présence du liquide et de l'obstacle mécanique que ces collections peuvent apporter à l'accomplissement des fonctions de certains organes! Que de différences au contraire, au point de vue des causes, des symptômes, de la marche, du traitement même! Mais c'est assez s'arrêter sur ce point, sur lequel, comme sur le précédent, M. Abeille passe franchement condamnation. Entrons dans l'examen de son livre.

Ainsi que cela résulte de son titre, le livre de M. Abeille est divisé en deux parties: la première, qui traite des hydropisies proprement dites; la seconde, qui est consacrée à l'histoire des kystes. Après un aperçu historique et un examen critique des diverses divisions établies dans le groupe hydropisies, M. Abeille est conduit à présenter la sienne, qui rappelle, à certains égards, celle des auteurs du *Compendium de médecine*. Suivant lui, les hydropisies doivent être rangées en trois grandes classes: 1° Les *hydropisies par altération des solides*, subdivisées en deux ordres: le premier, qui comprend toutes les hydropisies par altérations des membranes séreuses; le second, qui renferme celles résultant d'altérations des solides en dehors des séreuses, et qui sont susceptibles de donner naissance aux collections séreuses par leur existence plus ou moins prolongée. C'est dans le second ordre que nous trouvons les hydropisies qui tiennent soit à une altération du système circulatoire, phlébite, oblitérations veineuses, maladies du cœur et des gros vaisseaux, soit à des altérations d'autres organes, telles que l'hypertrophie de la rate, les maladies du foie et des reins, les tumeurs de la cavité abdominale et

thoracique. 2° Les *hydropisies par altérations du sang*, par augmentation de la quantité de ce liquide ou par *anémie albuminurique*. 3° Les *hydropisies mixtes* ou provenant subitement d'une altération des solides et du sang, quelle que soit celle des deux altérations qui ait préexisté pour donner naissance à la seconde ou en être accompagnée; telles sont les hydropisies par néphrite albumineuse, par alimentation insuffisante ou malsaine, survenant à la suite de maladies graves, aiguës ou chroniques, succédant aux exanthèmes aigus, consécutives à la suppression d'une sécrétion importante, les hydropisies des membres paralysés.

Nous ne nous arrêterons pas à critiquer cette division, qui a ses côtés faibles, comme celles qui ont été proposées, et dont le plus grand inconvénient est certainement de ne pas mettre en relief la condition principale, anatomique ou fonctionnelle, de l'hydropisie. Nous aimons mieux signaler les articles spéciaux sur l'anasarque, sur l'ascite, etc., ceux sur l'hydrocèle, sur l'hydarthrose, qui nous ont paru bien au courant de la science, et qui rendent surtout fort intéressantes des observations bien choisies et pour la plupart propres à l'auteur. Il nous est venu cependant un scrupule à propos de l'hydrothorax : M. Abeille a consigné dans cet article les résultats fort curieux d'un grand nombre de thoracentèses pratiquées par M. Guérin et par lui au Val-de-Grâce. Or il nous est impossible d'admettre que ces deux médecins aient rencontré 11 cas d'hydrothorax véritable. Il faut bien s'entendre, en effet, et ne pas confondre avec l'hydrothorax, c'est-à-dire avec l'accumulation de sérosité, les épanchements de pleurésie chronique, ces épanchements que les anatomo-pathologistes ont appelés *hydropisies fibrineuses*, pour les distinguer des épanchements séreux proprement dits : ceux-là ont un caractère spécial et presque pathognomonique; ils sont *doubles*, ils marchent avec une très-grande rapidité, coïncident le plus généralement avec des épanchements dans d'autres cavités séreuses, et ne trouvent, il faut bien le dire, qu'un soulagement médiocre dans la thoracentèse.

La seconde partie du livre de M. Abeille, celle qui traite des kystes, n'est certainement pas la moins intéressante et la moins instructive; elle renferme, en effet, des documents curieux disséminés dans beaucoup d'ouvrages et de journaux, et que M. Abeille a réunis et coordonnés. Malheureusement M. Abeille n'a peut-être pas apporté toujours assez de critique dans les faits qu'il a choisis et rassemblés. Nous ne saurions admettre non plus qu'on doive diviser les kystes, d'après la consistance de la substance qui y est contenue, en 1° kystes à contenu liquide ou contenu consistant, et 2° kystes à contenu solide. N'est-il pas d'observation vulgaire que certains kystes, après avoir contenu des substances liquides ou demi-liquides, finissent par ne plus renfermer que des substances solides ou demi-solides? Nous préférons de beaucoup une division fondée sur les conditions de formation du kyste, suivant qu'il est le résultat du développement d'un conduit ou d'une cavité sécrétante, ou bien qu'il s'est produit sous l'influence d'un travail inflammatoire spontané ou

causé par un corps étranger qui a déposé des produits plastiques, lesquels se sont disposés en cavité close persistante.

Telles sont les réflexions principales que le livre de M. Abeille nous a suggérées : notre honorable confrère n'y verra, nous l'espérons, que le désir de sauvegarder des principes à la défense desquels il a travaillé comme nous. Il nous était impossible de ne pas nous étonner de la publication au 19e siècle d'un livre sur les hydropisies, et de l'accolement des hydropisies aux kystes! Mais, si nous avons combattu l'ensemble, nous rendons pleine et entière justice à M. Abeille pour le soin qu'il a apporté à corriger, autant qu'il a pu, les difficultés du point de départ; nous reconnaissons que M. Abeille a droit à des éloges pour la richesse des détails et pour l'intérêt qu'il a su répandre sur des sujets pour la plupart bien connus et bien étudiés avant lui.

Nouveau traité élémentaire d'anatomie descriptive et de préparations anatomiques; par M.-A. JAMAIN, docteur en médecine, et suivi d'un *Précis d'embryologie*, par le Dr A. VERNEUIL. In-12 de 888 pag., avec 146 fig. intercalées dans le texte; chez M. Germer Bailliere.

M. Germer Bailliere a, depuis quelques années, conçu le plan de publier sous forme de manuels une sorte d'encyclopédie des sciences médicales; des traités élémentaires sur la médecine opératoire, la pathologie interne, les accouchements, etc. etc., y sont venus successivement prendre place, et à diverses reprises, nous en avons entretenu nos lecteurs. Jusqu'alors la place réservée à l'anatomie était restée vacante; plusieurs avaient reculé devant la lourde tâche de condenser dans quelques 800 pages nos connaissances en anatomie descriptive. Plus hardi et plus heureux que les autres, M. Jamain s'est mis à l'œuvre, et il a mené à bonne fin cette œuvre difficile sous plus d'un rapport. Nous allons rapidement examiner comment il s'est acquitté de cette pénible mission. On n'attend pas de nous sans doute une analyse détaillée de ce livre; les ouvrages de ce genre ne peuvent être jugés ici que dans l'esprit qui les a dictés, que dans la méthode qui a servi à leur rédaction.

M. Jamain, que recommandent déjà un bon travail sur l'estrophie de vessie, et un précis de petite chirurgie arrivé à sa seconde édition, a eu pour but aujourd'hui d'écrire un livre essentiellement pratique, un livre d'amphithéâtre. Cette condition que s'est imposée l'auteur ne pouvait s'obtenir qu'en donnant une assez grande extension à la partie manuelle de la science et en condensant sous une forme concise la description des diverses parties de l'anatomie. Toutefois ce programme n'excluait ni la précision des détails, ni l'examen rapide de toutes les questions que la science moderne a agitées dans ces derniers temps.

M. Jamain a parfaitement compris sa mission, et à chaque description d'organe, il ajoute de bonnes remarques sur sa préparation. Nous ne sau-

rions trop applaudir à cette introduction dans les ouvrages modernes d'anatomie de notions générales sur l'art de disséquer; car c'est souvent au peu de connaissances qu'ont les élèves à cet égard qu'est dû leur dégoût pour des études tout d'abord rebutantes. Le livre de M. Jamain est donc à juste titre un livre d'amphithéâtre.

Voilà pour le côté pratique de cet ouvrage. L'exposition théorique se recommande par des descriptions claires, par des résumés bien faits et entourés d'aperçus physiologiques et chirurgicaux d'une assez grande importance. Nous ne pouvons pas entrer dans de plus longs détails à cet égard; mais nous n'oublierons pas de dire que l'histoire des aponévroses nous a paru écrite d'après des vues largement chirurgicales.

Ce livre de M. Jamain se termine par un précis d'embryologie, dû à M. le Dr Verneuil. En résumant dans quelques pages bien écrites les principes généraux de l'embryologie, M. Verneuil aura rendu un véritable service aux élèves, qui trouvent difficilement des indications de ce genre dans les traités *ex professo* sur la matière.

Des planches nombreuses, la plupart bien exécutées, reproduisent les détails les plus importants de l'anatomie. Toutefois M. Baillière nous saura gré de lui en signaler quelques-unes qui font tache au milieu des autres; mais elles disparaîtront bien vite, car avec de tels éléments de succès, le livre de M. Jamain marchera rapidement vers une seconde édition. E. F.

Mémoires sur quelques points fondamentaux de la médecine dentaire, considérée dans ses applications à l'hygiène et à la thérapeutique; par A.-F. Talma. 1re série, de 245 pag.; Bruxelles, 1852.

L'auteur de ce livre y a consigné les résultats d'une pratique étendue; on n'y trouvera point de vues nouvelles, mais de sages conseils sur les soins à donner à la première dentition, sur l'orthopédie dentaire, l'hygiène de la bouche, la conservation et le plombage des dents.

On the corpus luteum, etc. (*Sur le corps jaune de la menstruation et de la grossesse*); par J. Dalton. In-8°, 100 pages avec 4 planches; Philadelphie, 1851.

Ce travail, très-riche de faits observés dans l'espèce humaine, débute par un historique étendu des opinions professées jusqu'à ces dernières années sur le corps jaune. La partie originale du mémoire est divisée en trois sections: la première comprend la description du corps jaune de la menstruation; la seconde, celui du corps jaune de la grossesse et sa comparaison avec le précédent; la troisième section est consacrée à quelques observations sur les mammifères. L'auteur, sans être arrivé à des résultats bien nouveaux, a confirmé par de nombreuses recherches expérimentales des opinions que n'appuyait pas encore un nombre suffisant de faits.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Février 1853.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

FIÈVRE JAUNE, SA SPÉCIFICITÉ; CAS SPORADIQUES;

Par le Dr **DUTROULAU**, médecin en chef de la marine, service colonial.

Ce mémoire a pour but d'éclaircir quelques points contestés aujourd'hui de l'histoire de la fièvre jaune, particulièrement sa spécificité étiologique et symptomatique, et d'exposer quelques considérations se rattachant aux cas sporadiques de cette maladie.

Déjà, depuis très-longtemps, on a essayé de faire de la fièvre jaune tantôt une fièvre bilieuse à caractère grave, tantôt une variété des fièvres pernicieuses qu'on observe dans les mêmes localités qu'elle. Je ne parle pas des différentes localisations qu'on lui a assignées; elles sont, je crois, toutes abandonnées.

On se plaît encore, en Europe, à regarder les pays chauds comme le berceau de la fièvre bilieuse ou rémittente bilieuse; sans doute parce que les maladies du foie y étant très-fréquentes, on en conclut que les fièvres y doivent présenter le plus souvent le caractère bilieux. Je ne sais si cela était ainsi autrefois; toujours est-il que depuis qu'on est parvenu à localiser certains états qui paraissaient essentiels, et particulièrement depuis quatorze ans, que j'exerce à la Martinique, elle paraît avoir complétement disparu de nos hôpi-

taux ; et c'est en vain qu'on en chercherait la trace dans les rapports officiels sur le service de santé militaire de nos colonies. Est-ce un effet des péripéties de la classification ? Il me semble qu'il y en aurait toujours quelque trace, quelle que fût la transformation. Laissons donc les fièvres bilieuses, et renvoyons-leur, à leur tour, le reproche mérité d'avoir usurpé autrefois le nom d'hépatite, de fièvre pernicieuse, de fièvre jaune, dans beaucoup de cas.

Quant aux fièvres graves d'origine paludéenne, ce véritable Protée pour le type et la physionomie dans les pays chauds, leur envahissement progressif dans le champ de la pathogénie ne pouvait pas manquer d'atteindre la fièvre jaune. C'est M. Chervin surtout qui, adoptant les travaux récents des médecins de l'Algérie sur les fièvres dites par eux paludéennes, lança dans le monde médical cette idée d'identité d'origine de ces fièvres et de la fièvre jaune. Mais M. Chervin n'était pas désintéressé dans cette question ; en faisant de la fièvre jaune une fièvre paludéenne, il prouvait qu'elle n'était pas contagieuse, et atteignait ainsi le but des efforts de toute sa vie.

Il me semble qu'on tombe aujourd'hui, pour les fièvres paludéennes, dans les excès commis naguère à l'endroit de la fièvre typhoïde. A peine les travaux de nos contemporains, ceux de M. Louis surtout, eurent-ils jeté la lumière au milieu du chaos des fièvres anciennes, qu'on vit un mouvement en sens inverse se produire. On avait ramené à l'unité typhoïde et autour d'un même caractère anatomique toutes les fièvres de Pinel ; on vit alors des fièvres typhoïdes partout, et on reporta ce nom sur plusieurs affections de nature et de siége différents, et dont quelques symptômes seulement appartenaient à cette maladie. De même, depuis que les travaux des médecins de l'Algérie ont mieux déterminé l'origine de la plupart des maladies fébriles qu'on observe dans les pays chauds, et donné le nom de paludéen au miasme qui les produit, on tend à réunir, sous le nom d'affections paludéennes, plusieurs maladies très-distinctes par leur siége, leur nature, leur aspect symptomatique et leur traitement. C'est là un inconvénient grave pour la pratique, une source de mécomptes pour les médecins appelés à exercer dans les pays chauds, et il importe d'en détourner les esprits trop enclins à généraliser. C'est pourquoi je vais m'efforcer d'établir, ou plutôt de reproduire, car cette question a été traitée il y a déjà longtemps, et on semble l'oublier, les raisons qui doivent faire

repousser cette prétendue communauté entre la cause, le diagnostic, et partant le traitement des fièvres pernicieuses et de la fièvre jaune.

Si l'on considère en elle-même la cause des deux maladies, le miasme, il me semble facile de démontrer d'abord que ce n'est pas là où se rencontre le plus répandue et le mieux caractérisée la source du miasme palustre, le marais, qu'apparaissent d'abord et de préférence les épidémies de fièvre jaune. Au Sénégal, c'est par Gorée qu'elles débutent, et Gorée est un rocher sans terre végétale, sans eau douce, sans marais, entouré d'une ceinture de gros galets sur lesquels se brise incessamment la mer, attendu que là, comme dans toute la zone où règne la fièvre jaune, elle marne à peine de 30 centimètres. Dans nos Antilles, on a remarqué depuis longtemps qu'elles débutaient ordinairement par les villes de Saint-Pierre et de la Basse-Terre, situées sur un terrain élevé, en pente, et peu favorable à la formation des flaques d'eau et des marais; et non par le Fort-de-France ni la Pointe-à-Pitre, où cependant le sol est plat, noyé sur plusieurs points, couvert, à des distances plus ou moins grandes, par des marais et des palétuviers, où existent, en un mot, toutes les conditions de l'endémie paludéenne. Il résulte, du rapport de la Société médicale de la Nouvelle-Orléans sur l'épidémie de 1838, que ce n'est pas pendant les années où le Mississipi déborde et laisse à découvert, en se retirant, de vastes foyers de miasmes palustres, qu'on observe les épidémies de fièvre jaune : les années 1816 et 1831 en ont fourni la preuve. En passant ainsi en revue les diverses localités à endémie ou à épidémie de fièvre jaune, il est facile de constater partout que ce n'est pas sur les points où existent les foyers de miasmes palustres les plus étendus et les mieux caractérisés, qu'on voit éclater d'abord et sévir avec plus d'intensité cette maladie.

Ce n'est pas non plus aux époques où les miasmes marématiques sont dans leur plus grande intensité de fabrication, qu'on voit se déclarer la fièvre jaune épidémique ou sporadique. Ainsi c'est avant la fin de l'hivernage qu'a paru l'épidémie dans nos Antilles en 1838 (1), et l'on sait que ce n'est qu'après cette saison et pendant

(1) Il ne faut pas confondre l'hivernage médical avec l'hivernage officiel; le premier a un mois de plus, et va jusqu'à la mi-novembre.

les fraîcheurs que sévissent les fièvres intermittentes avec leur plus grande intensité. Il est même très-remarquable que là où une épidémie de fièvre jaune dure une ou plusieurs années, les alternatives de hausse et de baisse dans sa marche ou son intensité sont toujours en opposition avec celles des fièvres marémateuses; elle est moins intense et moins fréquente, et semble se combiner avec celles-ci pendant la saison de leur existence; elle reprend toute sa gravité et absorbe presque toute la pathologie de la localité, dès que l'époque de son règne revient. Les cas sporadiques que nous observons presque tous les ans dans nos hôpitaux apparaissent toujours en octobre et en novembre, bien qu'ils puissent se prolonger ensuite pendant la saison des fièvres; nous en avons eu des exemples à Saint-Pierre, pendant les années 1850 et 1851. A la Nouvelle-Orléans, c'est aussi pendant l'hivernage que se déclarent les fréquentes épidémies qu'on y observe, et ce n'est que plus tard qu'apparaissent les fièvres pernicieuses.

Enfin on semble oublier que le miasme de la fièvre jaune comporte un caractère particulier qui est la condition indispensable de son action, et qui paraît constituer sa spécificité : c'est le caractère maritime. En vain voudrait-on, par quelques citations apocryphes, mettre en doute cette vérité, que ce n'est qu'à une distance limitée des bords de la mer, et sous l'influence assez sensible du rivage soit en altitude, soit en latitude, que la fièvre jaune a été observée ; il y a en médecine peu de points étiologiques aussi bien établis que la géographie de cette maladie. Et remarquez qu'il n'y a que les maladies spécifiques qui peuvent ainsi être renfermées dans des localités restreintes.

D'ailleurs, malgré le peu de disposition que je me sens à entrer dans le champ de l'inconnu, il me semble impossible de ne pas admettre la spécificité des miasmes en étiologie. Le fait est incontestable pour ceux dont nous connaissons la nature chimique et qui agissent comme poison ou seulement comme modificateur; il ne l'est pas moins pour ceux dont nous ne connaissons pas la composition, dont la nature échappe à toute analyse, et qui ne peuvent être constatés que par leurs effets pathologiques. Ceux qui ont résumé la science sur ce point sont unanimes à reconnaître qu'à des effets si différents et si nombreux on ne peut refuser des causes d'une nature également différente et variée. Voici le langage que tient M. Deslandes, à l'ar-

ticle *Émanations* du Dictionnaire en 15 volumes : « Mais, malgré ce qu'ont pu dire quelques auteurs, les émanations ne sauraient être identiques. Celles que la chimie a constatées ne le sont pas; les autres ne peuvent l'être. Des foyers où rien ne se ressemble, qui contiennent les uns des substances animales, les autres des substances végétales, de l'eau douce ou de l'eau de mer, des cadavres humains ou des fourrages avariés, etc., ne peuvent verser dans l'air des émanations de même nature. Elles ne sauraient être identiques celles qui présentent des odeurs si variées, si opposées, qui causent des maladies si différentes, qui développent en Égypte la peste, aux Antilles la fièvre jaune, aux Indes le choléra, en Italie les fièvres pernicieuses; ici le scorbut, ailleurs la dysenterie, etc. On peut donc, sans se montrer facile, admettre comme démontré que ces émanations qu'on ne voit pas, qu'on ne connait pas, présentent, quant à leur nature, des différences infinies. » M. Rochoux, à l'article *Marais* du Dict. en 30 volumes, n'est ni moins explicite ni moins positif. « Je suis loin de penser, dit-il, avec Devèze, dont M. Montfalcon partage à peu près entièrement l'opinion, que tous les miasmes marécageux ou autres sont d'une nature identique. En effet, lorsque, dans les opérations chimiques que nous pouvons complétement suivre, nous voyons les composés qui se forment varier d'après la nature et les proportions des matériaux soumis à l'action de leur affinité réciproque, d'après la température, le degré d'humidité de l'air, l'état électrique, etc., pourrons-nous raisonnablement supposer que les émanations marécageuses, développées sous des conditions toutes plus ou moins capables de faire varier leur composition, restent néanmoins toujours semblables ? Envisagée en elle-même, et pour ainsi dire *a priori*, une pareille manière de voir paraît déjà bien peu fondée. Elle n'est plus soutenable dès l'instant que nous employons le seul moyen que nous ayons d'apprécier l'identité ou la non-identité de la composition des miasmes, savoir : l'étude de leurs effets sur l'économie... »

On voit donc qu'il est contraire au raisonnement, contraire à l'observation des faits, d'admettre une identité de nature entre des miasmes dont l'origine est souvent si variée, dont les effets sont si nombreux et si différents. Je crois qu'avec un peu de sévérité d'analyse, on devrait s'attacher à reconnaître à quels éléments, ou au moins à quelles conditions sont dues ces différences, ce qui ne pour-

rait pas manquer de conduire à des considérations pratiques utiles, plutôt que de tendre à établir des théories synthétiques, dont le moindre inconvénient serait de faire naître de trompeuses espérances en thérapeutique. Dans les pays chauds, particulièrement dans la zone habitée par la fièvre jaune, où toutes les conditions propres aux émanations miasmatiques sont persistantes et portées au plus haut dégré, presque toutes les endémies et les épidémies doivent être, et sont en effet, d'origine miasmatique. Il suffit de nommer les principales, les fièvres à quinquina, la fièvre jaune, la dysenterie, l'hépatite, la colique sèche, pour avoir aussitôt la preuve de la différence de nature des miasmes qui les produisent. On n'en a pas moins réuni la forme chronique de la plupart d'entre elles sous le nom commun de *cachexie paludéenne*.

Pour que des esprits aussi distingués que la plupart de ceux qui ont écrit sur les maladies de l'Algérie aient cru devoir adopter cette pathogénie, il faut bien cependant que des rapports nombreux, que les apparences d'un lien commun soit dans la marche, soit même quelquefois dans la physionomie de ces diverses affections, aient autorisé ces rapprochements. Voici comment mon observation particulière me les fait comprendre. Il est certain que l'influence paludéenne se trouve partout dans les maladies des pays chauds, tantôt comme secondaire, et sous forme de complication; tantôt comme principale, et absorbant en quelque sorte la maladie primitive par le danger qu'elle fait naître, et par les modifications qu'elle nécessite dans le traitement. Ainsi j'ai déjà signalé ailleurs cette influence dans la dysenterie, qui est souvent accompagnée au début d'accès de fièvre simple nécessitant l'emploi de la quinine, qui, dans le cours de la maladie, peut se compliquer de fièvre grave qui devient alors l'affection principale, et semble arrêter la dysenterie guérissant alors en même temps qu'elle, et par les moyens qui lui sont propres. Mais est-ce à dire pour cela que la dysenterie soit une affection paludéenne, et qu'on doive toujours la traiter comme telle? Évidemment non, et lorsque l'élément paludéen ne vient pas la compliquer, son traitement se compose de moyens qui pourraient devenir funestes à une affection paludéenne.

L'hépatite, qui est si intimement liée à la dysenterie, se trouve dans le même cas qu'elle. Ce sont de véritables accès intermittents qui l'annoncent ou l'accompagnent souvent à son début, ou vien-

nent la compliquer pendant son cours; ici, plus souvent que dans la dysenterie, on est obligé de reconnaître que l'influence paludéenne n'est que très-secondaire, attendu que son traitement spécifique est tout à fait impuissant, et que c'est le traitement actif de l'hépatite qui seul réussit. Il n'en faut pas moins tenir compte de cette influence, qu'il faut toujours combattre par la quinine, parce qu'elle aggrave la maladie principale; j'ai même vu, dans quelques cas rares où l'hépatite était peu intense, celle-ci disparaître par le traitement de la fièvre, qui alors était devenue évidemment la maladie principale.

La colique sèche, qui est aussi une maladie infectieuse dans nos colonies, et qui alterne presque toujours, à la Martinique, avec l'endémie dysentérique, est liée souvent aussi intimement avec l'influence paludéenne; non pas pendant son cours, qui est marqué par de si atroces douleurs, et qui est la négation de toute fièvre, mais avant ou après son apparition. Il semble que la cachexie paludéenne soit même une prédisposition à cette cruelle maladie et que son existence soit liée à la chloro-anémie, qui est le caractère dominant de cette cachexie. Guérissez l'une, vous arrêtez les récidives de l'autre.

La fièvre jaune enfin subit évidemment l'influence paludéenne suivant les localités, et surtout suivant la saison où on l'observe, soit que l'épidémie se déclare dans la saison des fièvres, soit que sa longue durée lui fasse subir les variations des diverses saisons de l'année. Quand la fièvre jaune sévit pendant l'hivernage et dans toute sa gravité, il me semble impossible de lui reconnaître le moindre rapport avec les fièvres d'accès; malgré les efforts tentés dans ce but, le fait me paraît tellement incontestable, qu'il n'a pas besoin de preuves. Mais, dans quelques épidémies, et surtout pendant certaines périodes de quelques épidémies, il est incontestable aussi que l'élément paludéen vient s'ajouter à celui qui produit la fièvre jaune. C'est ordinairement au début qu'on observe un ou deux accès de fièvre intermittente bien caractérisée; quelquefois c'est après la fièvre jaune qu'on voit des accès de fièvre simple se déclarer; quelquefois enfin, comme j'en citerai un cas plus tard, c'est chez un sujet plongé dans la cachexie paludéenne que la maladie éclate. Mais, dans tous ces cas, il est facile de faire la part des deux maladies, dont les caractères ne peuvent être confondus, comme je le prouverai tout à

l'heure, et il est évident qu'un élément étiologique particulier, celui de la fièvre jaune, est venu s'ajouter à l'élément paludéen. Si le diagnostic ne suffisait pas, le traitement viendrait bientôt en fournir la preuve; le sulfate de quinine, si puissant contre la fièvre d'accès, vient échouer toujours contre les symptômes graves de la fièvre jaune. On conçoit pourtant que la complication paludéenne, dont l'influence sur la fièvre jaune ne peut pas toujours être bien appréciée, autorise à faire entrer le quinquina comme moyen utile dans le traitement; mais il ne faut pas lui accorder une importance curative trop grande, et croire, quand la maladie guérit, que c'est par lui et à cause de la nature paludéenne des accidents.

Je crois en conséquence qu'il n'est pas exact de dire qu'il y a des fièvres jaunes intermittentes, ainsi que je l'ai dit moi-même dans ma thèse sur l'épidémie de 1839 à 1841, et qu'il est plus convenable d'exprimer les modifications survenues dans la marche de la maladie en disant qu'elle s'est compliquée de l'élément paludéen. M. Maher, qui est, parmi les auteurs modernes, celui qui a le plus insisté sur cette forme de la maladie, et qui a décrit une fièvre jaune intermittente, a pris le soin de décrire d'abord des cas séparés des deux maladies, et de faire voir ensuite de quelle manière elles se combinaient, ce qui autorise à penser qu'il ne voyait là qu'une complication et non une substitution.

Mais il existe encore, dans l'étiologie de ces deux dernières maladies, des traits distinctifs que je ne puis pas laisser passer inaperçus. Ainsi la fièvre paludéenne est répandue partout, elle est endémique dans toute l'étendue des pays où l'on observe la fièvre jaune. En est-il de même de celle-ci? Évidemment non. Si elle est endémique sur quelques points, il en est beaucoup d'autres où elle ne l'est pas, et son caractère est, je crois, d'être essentiellement épidémique. C'est surtout dans les hôpitaux militaires peuplés d'Européens, qu'on peut avoir la preuve de ce fait. Eh bien! il n'y a pas un médecin de ces hôpitaux, que je sache du moins, qui ne soit convaincu que dans nos Antilles la fièvre jaune n'apparaît qu'à de longs intervalles. Si, entre les épidémies, il se déclare quelques cas sporadiques, comme il arrive quelquefois à la fin de l'hivernage, il est toujours facile de les distinguer des cas de fièvre paludéenne qui sévissent continuellement dans les hôpitaux et en même temps qu'eux. Quant aux épidémies, elles causent de telles révolutions

dans la pathologie, qu'il est facile d'en déterminer le commencement et la fin ; les endémies de la localité disparaissent presque complétement pendant leur durée, ou se compliquent des symptômes de la maladie épidémique, et leur réapparition est le signal de la fin de l'épidémie. Il faut donc le reconnaître, dans nos Antilles, la fièvre jaune est essentiellement épidémique, tandis que l'endémie est le caractère des fièvres à quinquina.

Une autre différence entre l'action de ces causes, c'est l'acclimatement. Il faudrait nier l'observation de tous les temps, de tous les lieux, de tous les médecins les plus dignes de foi, pour ne pas admettre que le défaut d'acclimatement est la cause prédisposante la plus puissante de la fièvre jaune. Tout le monde sait que dans nos colonies la population indigène jouit de la sécurité la plus parfaite pendant les ravages que causent parmi les Européens, surtout les derniers arrivés, les épidémies de fièvre jaune. Ce n'est que lorsqu'elle sort de la zone où elle exerce habituellement ses ravages, comme cela a lieu quelquefois, que cette maladie frappe indistinctement toutes les classes de la population, parce qu'alors elle ne rencontre que des inacclimatés. On sait, au contraire, que l'aptitude à contracter les fièvres paludéennes augmente avec les temps de séjour, et que les créoles, toutes choses égales d'ailleurs, y sont plus sujets que les étrangers.

Enfin la propriété de récidiver est encore un caractère différentiel des plus marqués entre les deux maladies. La récidive est la règle pour les fièvres paludéennes ; la non-récidive, au contraire, est celle de la fièvre jaune. Je parle ici des règles ; or on ne m'opposera pas, je l'espère, les très-rares exceptions qui ont pu être observées.

On voit néanmoins le miasme paludéen jouer partout un rôle important dans les endémies ou les épidémies des pays chauds ; mais on ne peut s'empêcher de voir aussi que ce n'est pas lui qui imprime à chaque maladie son caractère distinctif, et qu'il faut pour cela admettre qu'un nouveau miasme, ou une nouvelle propriété qui change sa nature, vient s'ajouter à lui, et déterminer les effets si différents que nous observons. En un mot, le miasme paludéen peut être considéré comme la base, comme la racine de la plupart des émanations qui produisent les maladies infectieuses, mais il n'en est pas l'élément spécifique. Son influence se traduit souvent

au début ou pendant le cours de ces maladies, mais son action propre doit être bornée aux fièvres marémateuses; et peut-être même, dans le développement des formes si variées de ces fièvres, subit-il quelques modifications; car il répugne à la raison de croire que c'est absolument le même miasme qui produit un accès intermittent simple et une fièvre continue pernicieuse algide ou soporeuse, par exemple, bien qu'on les observe dans les mêmes lieux.

Telle est la manière dont je comprends la participation du miasme paludéen à toutes les endémies des pays chauds; et au lieu de se laisser aller à l'attrait de généraliser l'action de ce miasme, et d'en déduire des théories plus ou moins spécieuses, il me semble qu'il y aurait beaucoup plus de profit pour la pratique à démontrer par l'observation la limite et la portée de sa participation aux diverses endémies.

Quant à moi, qui suis appelé à observer chaque jour les effets si variés de l'infection miasmatique, et qui suis obligé de changer les moyens de traitement aussi souvent que ces effets eux-mêmes, je ne puis admettre l'unité de nature des miasmes, et je suis forcé, puisque je ne puis connaître cette nature que par les résultats qu'ils produisent, d'en admettre autant d'espèces différentes qu'il y a d'espèces pathologiques déterminées par eux. Mais je me sens mal à l'aise sur ce terrain de l'hypothèse, et je crains que mon opinion ne paraisse pas suffisamment étayée de l'observation des faits. Je suis pourtant bien prémuni contre le danger de faire passer mes convictions pour des preuves.

Mais ce n'est pas seulement la spécificité de la cause qu'on attaque aujourd'hui dans la fièvre jaune, c'est aussi la spécificité des symptômes, qu'on veut rapporter à une des formes de la fièvre pernicieuse. On en a bien fait une fièvre typhoïde dans le temps, assez rapproché de nous, où l'on ne voyait partout que des fièvres typhoïdes; pourquoi n'en ferait-on pas une fièvre paludéenne, aujourd'hui que le miasme palustre est en voie d'envahir toute la pathologie des pays chauds? Établissons donc les différences qui distinguent les symptômes de la fièvre jaune de ceux des fièvres pernicieuses, et les caractères qui forment leur spécificité.

Je ne parlerai ici que des fièvres pernicieuses qu'on observe le plus habituellement dans nos colonies: ce sont les fièvres algides, les fièvres comateuses, les fièvres délirantes ou convulsives; ce sont

aussi, d'après M. Maillot, les trois formes principales, celles auxquelles on peut rapporter toutes les autres. Quant aux fièvres à symptôme unique, elles ne supportent pas la plus légère comparaison avec la fièvre jaune. Je crois que le meilleur moyen de faire ressortir les différences que je veux montrer, c'est de décrire en regard et en quelques mots le diagnostic de chacune de ces maladies, et celui de la variété de fièvre jaune qui peut s'y rapporter le plus.

Fièvre pernicieuse algide.

Accès de fièvre chaude, précédé le plus souvent de frisson, n'offrant aucun caractère particulier, seulement les symptômes généraux de la fièvre, durant un ou deux jours, et au lieu de se terminer par une réaction franche, passant à l'état suivant : ralentissement du pouls ou plus grande fréquence, avec petitesse, abaissement de température de la peau, avec cyanose ou pâleur générale, commençant par les extrémités ; décomposition des traits, pâleur des lèvres et de la langue ; voix cassée, faible ; yeux vitreux ; intelligence intacte, pas d'agitation. Bientôt petites sueurs, ou sueur générale collante, froide ; on observe dans quelques cas des selles et des vomissements bilieux, verdâtres, foncés, ou bien séreux et d'aspect cholérique.

Quand la réaction se fait, la chaleur revient, les sueurs deviennent chaudes, le pouls se relève, et le rétablissement est complet et prompt.

Si l'algidité continue, le pouls devient plus lent ou plus petit, le froid augmente, quelques symptômes d'agitation se déclarent, et le malade succombe au bout de peu de jours. Jamais d'ictère.

Fièvre jaune type.

Frisson de courte durée, ou plutôt sentiment de froid, manquant assez souvent ; fièvre caractérisée par des symptômes presque constants : stupeur, facies couleur acajou ; yeux injectés, couleur minium ; céphalalgie orbitaire intense, gravative, cédant promptement aux premiers moyens de traitement ; douleur de membres, douleur particulière des reins (coup de barre) ; besoin incessant de changer de position, insomnie. Peau chaude, sèche ; pouls plein, régulier, à 108 au plus ; langue humide, chargée, rouge sur ses bords ; soif vive, nausées ou vomissements rares, constipation, urines rouges et rares.

Période de trois jours, au bout desquels les symptômes s'amendent, la sueur se déclare, et la guérison arrive promptement. Mais, si la maladie suit son cours, nouvelle période, et alors abaissement de la température, sans transpiration, décoloration de la peau, commencement d'ictère aux conjonctives, puis ictère général très-prononcé. Pouls mou, dépressible, sans fréquence ; respiration lente, suspirieuse ; soif, nausées ; vomissements d'abord grisâtres, puis bruns, et noirs comme de la suie, ou couleur marc de café, caractéristiques ; quelquefois selles de même nature, suppression d'uri-

Fièvre pernicieuse comateuse.

Un accès de fièvre se déclare, le plus souvent précédé de frissons ; quelques symptômes cérébraux apparaissent, quelquefois même un délire aigu ; mais bientôt le malade tombe dans le coma, qui peut aussi apparaître dès le début, et qui est quelquefois si profond que rien ne peut réveiller le malade ; le plus souvent cependant, quand il est vivement interpellé, il ouvre les yeux pour répondre un monosyllabe, puis il les referme. Le pouls est dur au début, la peau ne tarde pas à se couvrir de sueurs. Pas de selles ni de vomissements, quelquefois suppression d'urines.

S'il y a rémittence ou guérison, le malade se réveille tout hébété et ne reprend que peu à peu ses sens.

S'il y a mort, le coma devient plus profond, les globes des yeux se renversent en haut, les pupilles fixes, il paraît de l'écume à la bouche, la respiration devient lente et stertoreuse, on dirait une apoplexie foudroyante. Le pouls tombe, des sueurs froides se déclarent, ou un véritable état algide, et quelques convulsions terminent la vie. Quelquefois il y a un léger ictère sur la fin.

nes ; hoquets, hémorrhagies passives par toutes les ouvertures naturelles ou artificielles. Intelligence intacte, tranquillité parfaite le plus souvent, et quelquefois anxiété, agitation, convulsions, et mort le cinquième ou septième jour.

Fièvre jaune à physionomie variable.

Le malade paraît plongé dans un état apoplectique survenu subitement et sans frisson, et cédant promptement à une large saignée ; puis la première période suit son cours : ou bien le facies est pâle, l'inquiétude et l'agitation sont très-prononcés ; ou bien, au contraire, les douleurs sont très-légères, tous les symptômes peu prononcés en apparence, quoique conservant leur caractère, et toujours faciles à reconnaître. Il y a aussi dans ces cas des variations dans les vomissements, les selles et les urines.

Mais c'est toujours le troisième jour, quelquefois même un peu avant, car ces cas sont presque toujours graves, que les symptômes changent, et que la deuxième période commence.

L'ictère est en général moins prononcé ici ; le pouls petit et dépressible, quelquefois plus fréquent que dans la première période ; la peau toujours sans chaleur, mais s'humectant de temps en temps. Les vomissements sont rares et ne paraissent souvent qu'à la fin, n'ayant pas toujours leur couleur caractéristique ; la suppression d'urine constante, les hoquets et les hémorrhagies très-fréquents. Mais les symptômes les plus prononcés dans ces diverses formes sont des accidents nerveux très-variés ; c'est un délire tantôt gai, tantôt furieux, tantôt convulsif. La mort peut ar-

Fièvre pernicieuse délirante ou convulsive.

Ce n'est ordinairement qu'au deuxième ou troisième accès d'une fièvre intermittente simple qui a présenté les trois stades, qu'apparaissent les symptômes du délire. Le malade paraît étonné, il cherche quelque chose des yeux et de la main ; il veut sortir de son lit, et y rentre accablé sans savoir ce qu'il a fait. Le pouls, dans ce moment, est lent et sec le plus souvent ; mais bientôt l'agitation augmente, les efforts pour sortir du lit sont incessants, l'intelligence s'altère, le malade s'emporte contre les assistants. Les yeux deviennent brillants, le visage animé, les artères battent avec force, et une sueur irrégulière couvre la peau. Bientôt le délire devient furieux et des accès de convulsions se déclarent, à la suite desquels le malade tombe dans un état de très-grande prostration. Enfin la mort arrive par l'exagération de ces symptômes ; ou bien un état algide, déterminé le plus souvent par un traitement mal dirigé, se déclare et enlève le malade. Ici il n'y a presque jamais ictère, les vomissements et la diarrhée sont exceptionnels ; la suppression d'urine est assez fréquente, mais n'est pas la règle.

river le troisième ou quatrième jour par une convulsion, ou n'a lieu qu'après le septième.

Fièvre jaune sporadique, compliquée le plus souvent de fièvre intermittente.

Chez des malades ayant déjà eu des fièvres d'accès, quelquefois même plongés dans la cachexie paludéenne, il survient un premier accès de fièvre, quelquefois un second, rarement un troisième, qui passent inaperçus; et ce n'est qu'au dernier qu'on s'aperçoit que la fièvre ne tombe pas et qu'elle offre tous les caractères de la première période de la fièvre jaune. Mais presque aussitôt, et au bout de vingt-quatre heures au plus, on voit apparaître les symptômes de la deuxième période, l'ictère surtout, l'agitation, les vomissements, les hoquets, les hémorrhagies, sont précoces et prononcés, bien qu'il y ait souvent de la sueur paraissant due surtout à l'anxiété extrême de la respiration. Il y a le plus souvent des accidents convulsifs ou délirants, des vomissements, et le malade succombe le troisième ou le quatrième jour de ces accidents, qui serait le cinquième ou septième, si l'on comptait les premiers accès comme faisant partie de la première période, ce qui est légitime, je crois.

Ces cas s'observent le plus souvent dans la saison des fièvres.

Quoi de plus dissemblable que chacune des trois formes de fièvre pernicieuse que nous venons d'exposer, comparée avec la fièvre jaune? quoi de plus différent que chacune de ces trois formes comparées entre elles ; tandis que la fièvre jaune reste toujours la même

au fond, et que ses signes les plus caractéristiques se rencontrent tous et toujours, différant seulement d'intensité. Dans la fièvre pernicieuse, si la marche est continue, l'ensemble des symptômes ne varie pas, et ne fait qu'augmenter ou diminuer d'intensité, suivant la terminaison; si la marche est intermittente, chaque accès représente toujours la même maladie complète, et ne diffère des autres que par la gravité. Dans la fièvre jaune, au contraire, si on veut voir, malgré l'enchaînement bien manifestement continu des accidents, deux accès distincts dans la première et la seconde période, du moins est-on obligé de reconnaître que les symptômes changent, et que le second accès ou la seconde période de la maladie ne ressemble en rien au premier. Si on ne veut voir que ce qui existe, c'est-à-dire un empoisonnement miasmatique de caractère spécifique, il est évident que la première période n'est que l'expression des efforts de l'organisme pour réagir contre le cours de cet empoisonnement, expression appropriée à la spécificité de la cause; et que la seconde période n'est que la continuité d'action de cette cause spécifique, qui, ayant résisté aux efforts de la nature ou du traitement, détermine une altération particulière du sang et peut-être d'autres liquides, et imprime un cachet tout spécial à la maladie.

Je n'entrerai pas dans la comparaison détaillée des symptômes de la fièvre pernicieuse et de ceux de la fièvre jaune. Je sais tout ce qu'aurait de spécieux une telle comparaison, et je ne ferais qu'opposer des allégations à d'autres allégations; les fièvres pernicieuses sont si variées d'aspect, qu'elles fourniraient toujours, pris un à un, des symptômes similaires de ceux de la fièvre jaune. Quelle est donc la maladie spécifique dont chaque symptôme, pris isolément, ne puisse trouver son semblable dans un groupe d'autres maladies? Prenez chaque trait du visage d'un homme, vous lui trouverez des ressemblances nombreuses; mais prenez l'ensemble de ces traits, ils feront de cet homme un être qu'il n'est plus permis de confondre avec aucun autre. De même, s'il est vrai que presque tous les symptômes de la fièvre jaune, pris isolément, ou par deux, ou même par trois, peuvent se rencontrer dans la fièvre pernicieuse, dans la fièvre typhoïde, ou dans quelque autre fièvre, il est encore plus vrai que tous ces symptômes, pris dans leur ensemble et dans leur ordre

de succession, ne se rencontrent que dans la fièvre jaune et ne peuvent être rapportés qu'à l'action d'une cause spécifique. Il n'y a pas d'ergotage théorique qui ne doive tomber devant cette vérité.

Mais poursuivons ces différences jusque dans l'anatomie pathologique et dans le traitement. Quoi de plus variable que les lésions laissées par les diverses formes de fièvre pernicieuse? A part l'état de la rate, qui n'est même pas constant, on ne voit partout que des congestions sanguines, et quelquefois même l'absence de toute lésion pouvant expliquer la mort. Un médecin expérimenté reconnaîtra extérieurement un cadavre de fièvre jaune, aussi facilement qu'on pourrait le faire d'un cadavre de cholérique. L'ictère, en effet, avec ses caractères particuliers, ne manque jamais, et, si on le rapproche de l'aspect tout spécial et également constant du foie, et de la matière noire qu'on rencontre si souvent qu'on pourrait dire constamment, ainsi que des traces d'hémorrhagie aux diverses ouvertures, et des foyers apoplectiques des membres quand ils existent, il sera impossible de confondre ces lésions avec celles d'aucune autre maladie.

Le traitement enfin, qui est la pierre de touche de la cause et de la nature pour toute maladie, ne vient-il pas dire le dernier mot de toutes ces différences? Est-il une maladie dont le traitement soit mieux tracé, plus convenablement adopté, et plus efficace que celui de la fièvre paludéenne? En est-il une à laquelle on ait opposé des moyens plus nombreux, plus variés (souvent funestes pour la fièvre paludéenne), et avec des succès si variables, qu'à la fièvre jaune? On a guéri des fièvres graves par le sulfate de quinine, sans doute; mais j'en ai assez dit pour faire voir qu'il y avait alors complication paludéenne, et l'on sait que, dans les complications, la guérison de la maladie principale entraîne le plus souvent celle de la maladie secondaire. Mais quelle est l'épidémie grave dans laquelle on a été amené à reconnaître, malgré de nombreuses tentatives, que le sulfate de quinine était le moyen le plus sûr et le plus constamment efficace à opposer à la fièvre jaune? Si l'on ne veut pas recommencer tous les jours les écoles du passé, qu'on lise le rapport si exact et si impartial de la Société médicale de la Nouvelle-Orléans sur l'épidémie qui a sévi en 1838 dans cette ville, et sur les efforts impuissants de ceux qui ont voulu généraliser l'emploi du sulfate de quinine dans le traitement de la fièvre jaune.

Je l'ai déjà dit, dans une épidémie intense et bien établie, les différences que je viens de faire ressortir sont tellement évidentes, qu'il me semble impossible de les nier. Aussi n'est-ce pas là qu'on a dû aller chercher les analogies entre la fièvre jaune et la fièvre pernicieuse, et ce ne peut être que dans les périodes de décroissance de certaines épidémies correspondant à la saison des fièvres et se compliquant souvent de celles-ci, ou bien, plutôt encore, dans les cas isolés, endémiques ou sporadiques suivant les localités, dont les caractères sont toujours moins tranchés que ceux des cas épidémiques, et qui semblent participer plus ou moins des affections régnantes.

C'est parce que j'ai été appelé à observer dernièrement, à l'hôpital Saint-Pierre (Martinique), plusieurs cas de cette dernière espèce, et que j'ai pu constater, comme je l'avais déjà fait dans plusieurs circonstances semblables, les différences apparentes que présente alors la fièvre jaune avec elle-même, et la manière insidieuse dont elle débute, que j'ai compris les raisons qui avaient pu porter à contester la spécificité de la cause et des symptômes de cette maladie, et que j'ai cru utile de les combattre. Je crois d'ailleurs qu'on n'a pas assez fixé l'attention sur les cas sporadiques de la maladie qui nous occupe ; ce qui aurait pu faire éviter l'erreur ; et on me pardonnera d'en donner ici quelques observations détaillées, en les accompagnant de quelques considérations.

(*La suite à un prochain numéro*).

RECHERCHES SUR LA PHLÉBITE DE LA VEINE PORTE;

Par le Dr E. LEUDET, interne lauréat des hôpitaux (médaille d'or), lauréat de l'Académie de Médecine, etc.

La relation d'un fait médical rare et exceptionnel ne sert pas souvent autant aux progrès de la science, que l'analyse de faits en apparence communs et vulgaires fournissant de nombreuses et d'utiles déductions. Ce qui nous a engagé à publier le fait suivant est donc moins sa rareté, que le désir d'attirer l'attention sur une maladie peut-être moins rare qu'on ne le croirait d'abord, et qui a été étudiée beaucoup plus à l'étranger qu'en France.

Nous commencerons par l'exposé de notre observation; puis nous chercherons, par l'analyse des faits connus dans la science, de donner quelques notions sur l'histoire de la phlébite de la veine porte.

OBSERVATION. — *Phlébite de la veine porte; mort, autopsie.* — S... V..., blanchisseuse, âgée de 18 ans, d'une taille moyenne, yeux bruns, cheveux bruns, muscles bien développés, embonpoint médiocre, entre, le 6 octobre 1852, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 15, service de M. Rayer.

Habituellement d'une bonne santé, vaccinée, elle n'a jamais eu la variole et ne se rappelle pas avoir eu de fièvres éruptives. Réglée à l'âge de 12 ans et demi (elle habitait alors Chartres, le lieu de sa naissance), la première évacuation menstruelle ne s'est annoncée par aucun malaise et a apparu brusquement; depuis les autres évacuations périodiques ont reparu chaque mois; elles durent deux à trois jours, sont médiocrement abondantes, et sont précédées en général, pendant vingt-quatre heures avant leur manifestation, d'une légère douleur de reins qui disparaît quand le sang commence à couler.

Accouchée le 7 février 1852, à l'hôpital des Cliniques, d'un enfant vivant, à terme, sa grossesse avait été heureuse, non accompagnée de vomissements à aucune de ses périodes; pendant toute sa durée, S... avait continué ses occupations. L'accouchement fut facile et spontané, les suites de couches non suivies d'aucun accident; elle n'allaita pas son enfant. Au bout de dix jours, elle sortait de l'hôpital, parfaitement guérie.

Dans le commencement du mois de mars 1852, début d'une maladie qu'elle qualifie de fièvre typhoïde, et qui se caractérisa au début par

un grand affaiblissement des forces, de la céphalalgie, des étourdissements, et de la diarrhée. Ces symptômes morbides, graduellement croissants, forcèrent la malade à entrer à l'hôpital de la Charité, service de M. Briquet. Ce médecin, auquel nous avons demandé des renseignements sur la maladie de S..., n'a pu nous en donner aucun sur la nature de l'affection qu'il fut appelé à soigner à cette époque. Suivant la malade, les accidents furent graves, la diarrhée devint très-intense, les selles involontaires, et simultanément survint du délire et de la perte de connaissance. Elle ne peut dire à quel traitement elle fut soumise; elle assure qu'il y avait absence de douleurs de ventre vives et de vomissements; il n'y eut pas d'ictère. Les accidents du côté du thorax ne paraissent pas avoir frappé la malade: elle ne peut pas dire si elle toussait; elle assure n'avoir pas craché de sang et n'avoir jamais expulsé même une quantité minime de ce liquide par la bouche. Il n'y eut pas d'épistaxis au début, elle n'en a du reste éprouvé que très-rarement dans le cours de sa vie; elle ne saurait dire si, dans la durée de sa fièvre typhoïde, elle eut des selles sanguinolentes. Entrée au mois de mars à l'hôpital de la Charité, elle n'en sortit qu'à la fin de mai, en pleine convalescence, et put immédiatement reprendre ses travaux.

Depuis le mois de juin jusqu'au commencement d'octobre, S... jouit d'une bonne santé, l'appétit était celui qu'elle avait d'habitude; elle n'éprouvait pas de diarrhée ou de douleurs abdominales, et exerçait constamment sa profession de blanchisseuse.

Jamais elle n'a eu d'ictère, de douleurs dans la région de l'hypochondre droit ou gauche. Dans l'intervalle de sa fièvre typhoïde à la maladie qui la fit entrer dans le service de M. Rayer, elle ne ressentit ni frissons ni fièvre, ou du moins ces symptômes ne frappèrent jamais son attention; elle ne se rappelle pas avoir reçu, dans cet espace de temps, de coup sur l'abdomen.

Le 1er octobre, elle jouissait encore d'une bonne santé, et exécutait sans fatigue ses travaux journaliers.

Le 2, dans la matinée, sans cause connue, début des accidents, se manifestant par des frissons durant la plus grande partie de la journée, sans claquement de dents, s'accompagnant d'une sensation de froid peu intense, et non suivis de chaleur vive ou de sueur. Les forces diminuèrent rapidement, et la malade fut obligée de garder le lit. Dans la même journée, se manifesta dans le côté droit du ventre, et à la base du thorax, une douleur gravative qui semblait n'avoir pas eu pour siége un point limité, mais s'étendit dans tout le côté; cette douleur était peu vive et gênait seulement la malade dans les grandes inspirations.

Le 3 octobre, le malaise persiste de même; les frissons ne reparurent pas, mais la chaleur persista; il y eut simultanément trois selles diarrhéiques dans la journée, sans coliques, pas de vomissements; l'appétit se supprima complétement; la bouche était mauvaise, pâteuse, la soif vive. Ces accidents augmentant, la malade se fit recevoir à l'hôpital de la Charité.

Nous étions dans les salles au moment où la malade y fut admise. Venue en voiture à l'hôpital, elle avait pu monter les deux étages pour arriver aux salles, appuyée uniquement sur les bras de deux personnes; mais sa faiblesse était marquée, et elle demanda à être couchée immédiatement. Ses yeux étaient un peu caves, sa figure exprimant une souffrance marquée; la peau chaude et un peu sèche, nullement colorée en jaune pas plus que les sclérotiques; l'intelligence, qui est très-développée, encore bonne, et la mémoire parfaite. Elle accuse de la céphalalgie gravative générale, de la faiblesse dans les jambes, une sensation de courbature, mais pas d'étourdissements, même dans la station; pas de bruits dans les oreilles; ne tousse pas actuellement, et ne crache pas. La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun phénomène morbide dans toute l'étendue des deux poumons : la respiration est douce, moelleuse et vésiculaire, égale dans les régions correspondantes des deux côtés; pas de râles. Langue rosée, médiocrement humide; bouche un peu pâteuse; pas de nausées ni de vomissements. Dans la journée, la malade a eu deux selles liquides dont elle ne connaît pas la couleur, et qu'elle ne peut pas assurer avoir été dépourvues de mélange sanguinolent. Le ventre, qui est presque lisse et offre à peine quelques vergetures, est un peu tendu, peu douloureux à la palpation, excepté dans la région sus-ombilicale et épigastrique, où la palpation provoque une douleur prononcée; cette douleur est gravative, spontanée, augmentée par la pression et les mouvements, mais ne paraît pas suivre une direction rectiligne. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, et ne remonte pas, en haut, au-dessus d'un plan horizontal tiré au niveau de l'appendice xiphoïde. Pouls à 112, plein et fort; bruits du cœur normaux; rien d'anormal dans l'étendue et l'énergie des battements de l'organe. Pas de souffle dans les carotides.

Le 7. Même état: douleur persistant dans le ventre; pouls à 120, fort et dur, égal; aucune éruption n'apparaît sur le ventre. Les urines, rendues sans douleur, sont peu colorées, ne verdissent point par l'acide nitrique, ne donnent aucun précipité par la chaleur ou par l'acide nitrique; elles sont acides, ne réduisent pas le fer de la liqueur de Bareswill, et ne tournent pas au brun par l'addition de la potasse. (Gom. sucr., 2 p.; saignée du bras de 500 grammes. Diète.)

Le soir, la saignée offre un caillot peu volumineux, nageant dans un sérum abondant et n'offrant rien de remarquable; le caillot est couvert d'une couenne peu épaisse, se déchirant facilement quand on le soulève. 120 puls., chaleur marquée, même céphalalgie, pas d'étourdissements, une seule selle diarrhéique dans la journée.

Dans la soirée, frissons durant environ une heure, s'accompagnant de claquement de dents, et nécessitant l'usage de boules d'eau chaude et de linges chauds. Ces frissons, que la malade ne sait à quoi rapporter, se terminent graduellement et sont remplacés par une chaleur peu vive sans sueurs.

Le 8. Dypsnée marquée, 45 resp.; pas de toux. L'examen du thorax pratiqué avec soin, ne fait reconnaître aucun symptôme morbide. Pouls à 122, 124, régulier, assez large, et fort; sensation de prostration, peau chaude et un peu sèche, langue assez sèche; pas de vomissements. Abdomen sensible au toucher, surtout dans la région sus-ombilicale; pas d'éruption sur le ventre, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite ou gauche. Les intestins, distendus par des gaz, donnent à la percussion de l'abdomen un son tympanique; pas de matité à la partie inférieure de l'abdomen, pas de fluctuation. La rate ne donne pas à la percussion une matité qui dépasse d'une manière notable les dimensions ordinaires, elle ne déborde pas le rebord des côtes. La malade assure n'avoir jamais eu de fièvres intermittentes, et n'avoir jamais habité de pays marécageux. L'examen des régions dorsale et lombaire ne fait rien reconnaître d'anormal; pas de douleur à la pression dans les deux régions rénales. L'hypogastre n'est pas douloureux spontanément ou à la pression. Au toucher vaginal, orifice externe du col un peu béant, légèrement déchiré à gauche, corps n'offrant rien d'anormal; pas de chaleur vive dans le vagin, pas d'écoulement blanc. Le toucher vaginal ne fait constater la présence d'aucune tumeur dans le bassin. (Saignée du bras, de 400 grammes.)

Le soir, le caillot n'offre qu'un petit volume, et pas de couenne à sa surface. Dans la soirée, la malade éprouve de nouveau des frissons, mais moins violents que ceux des jours précédents; dans la nuit, elle dort d'un assez bon sommeil. Dans la soirée, deux vomissements de matière aqueuse légèrement verdâtre, à goût amer. Pas de selles dans la journée d'aujourd'hui. Pouls, 136; même douleur abdominale.

Le 9, eau de Sedlitz, une bouteille. Deux selles diarrhéiques dans la journée; aucun soulagement dans la douleur abdominale.

Le 11, carbonate de magnésie, 2 grammes. Une seule selle dans la journée; il n'y a plus de vomissements, pas de coliques; même ballonnement du ventre, pas d'éruption à sa surface. Les veines sous-cutanées abdominales se dessinent plus que dans l'état normal. On n'étudie pas, par négligence, la direction du cours du sang dans leur intérieur.

Du 9 au 11, l'état de la malade semble s'être un peu amélioré: le pouls est de 110-116, la chaleur toujours assez vive, la douleur abdominale moins gravative, encore limitée à la région sus-ombilicale et vers l'hypochondre droit; aucun frisson n'a reparu.

Le 11, à quatre heures du soir, nous trouvons l'état de la malade de nouveau plus grave. La face est pâle, les yeux plus caves; tremblement depuis environ une demi-heure sans claquement de dents, malaise prononcé, sensation de brisement des membres; pouls à 120, peu développé, peu large. La malade accuse une sensation de froid marquée; la peau, au contact de la main de l'observateur, est sentie chaude; douleur très-vive dans la partie supérieur du ventre, constrictive, ne suivant aucun trajet nerveux, nausées, envies de vomir. La région du foie n'est

pas plus douloureuse que l'épigastre; cet organe ne déborde pas en bas les fausses côtes. (Cataplasme émollient sur l'abdomen.)

Le 12. Les frissons ont cessé pendant la nuit. Ce matin la face est un peu plus calme, mais toujours abattue; intelligence bonne; langue sèche et rouge, météorisme, pas de matité ou de fluctuation à la partie inférieure de l'abdomen; l'urine, examinée de nouveau, ne présente rien de morbide, pas plus que les organes respiratoires; deux selles diarrhéiques dans la nuit, volontaires.

Le 13, même état. (25 sangsues à l'épigastre.) — Le soir. Les sangsues appliquées ont bien coulé; la malade assure éprouver moins de douleur à l'épigastre, moins de difficulté et de gêne dans la respiration; pouls, 108, 110.

Le 14 au soir, nouvelle apparition de frissons intenses et violents dans l'après-midi, vers six heures; claquement de dents, un peu de chaleur à la suite de ces frissons, qui ont duré environ une heure et demie. L'abdomen est toujours météorisé; les veines sous-cutanées abdominales se dessinent volumineuses dans l'épaisseur même des parois; la pression dans la région épigastrique et dans l'hypochondre droit est très-douloureuse, tellement qu'on ne peut parvenir à délimiter exactement le foie, dont les dimensions en bas paraîssent augmentées. La peau du corps et de la face est pâle, mais nullement jaune, de même que les conjonctives; les urines, examinées plusieurs fois, ne présentèrent pas la coloration verdâtre caractéristique par l'addition de l'acide nitrique, même quand ces liquides étaient maintenus en contact pendant douze heures. La langue est toujours sèche et un peu rouge, la soif très-vive; quelques nausées, anorexie complète; plusieurs selles diarrhéiques jaunâtres dans la journée, une involontaire dans la nuit précédente.

Du 15 au 22. L'état de la malade s'aggrave progressivement et d'une manière non interrompue; la face exprime une souffrance marquée, amaigrissement prononcé; un peu de délire vague dans la nuit et même dans la journée; somnolence presque constante; les paupières ne recouvrent les yeux qu'incomplétement. Quand on interroge la malade, elle répond souvent d'abord d'une manière inexacte; puis, quand la question a été adressée plusieurs fois, elle semble revenir à elle et fait alors une réponse juste. Pendant la nuit, elle parle fréquemment à haute voix, et pousse par moment des cris de douleur; son décubitus est le plus souvent incliné sur le côté gauche; elle se place rarement sur le dos, plus rarement encore sur le côté droit. La face demeure constamment pâle, sans aucune coloration ictérique, de même que les conjonctives; les urines et les matières fécales n'offrent rien d'anormal.

Les vomissements ne reparaissent pas; la bouche est toujours sèche; la langue d'un blanc rosé, mais lisse; quelques fuliginosités apparaissent aux narines, aux lèvres et sur les dents. La soif est toujours vive, le désir des aliments nul; le ventre volumineux, développé; les intestins météorisés; tout l'abdomen devient graduellement sensible au toucher, et

l'exploration en devient difficile; la douleur principale siége toujours au niveau de la région épigastrique et dans l'hypochondre droit; le foie augmente graduellement de volume, son bord inférieur un peu tranchant et horizontal dépasse le rebord des côtes; il est douloureux à la palpation; pas d'augmentation du volume de la rate; selles involontaires jaunâtres, liquides; pas de douleurs dans les articulations.

Du 22 au 26, la malade semble constamment approcher de la mort; elle répond à peine aux questions, et d'une manière souvent inexacte; pouls, 124-132, peu développé et faible; pas de frissons, chaleur de la peau marquée, que la malade semble elle-même éprouver péniblement, car elle cherche toujours à placer ses bras hors de son lit. L'intelligence revenant par moments, mais disparaissant de nouveau au bout de quelques instants. L'abdomen est très-volumineux, la palpation en est difficile; le foie déborde d'au moins trois travers de doigts le rebord des fausses côtes droites.

Mort le 26 octobre, à dix heures du soir, après une agonie calme de près de trois heures.

Ouverture du cadavre le 28 octobre, trente-trois heures après la mort; temps pluvieux et chaud.

Pas de roideur cadavérique; coloration verdâtre des téguments de l'abdomen, qui est volumineux et sonore à la percussion.

Tête. Pas de congestion des téguments du crâne; meninges saines sans adhérence à la pulpe; pulpe cérébrale dans l'état normal. Pas d'abcès dans l'épaisseur du cerveau; liquide sous-arachnoïdien peu abondant; une cuillerée à café environ de sérosité transparente dans les ventricules.

Poitrine. Poumons libres dans les deux plèvres qui sont saines; les deux poumons sans trace d'abcès ou de tubercules, sont d'un gris rosé en avant, un peu brunâtres en arrière à la base, laissant écouler dans ce point, à la coupe, une médiocre quantité de sérosité aérée, sans changement de consistance et surnageant. Pas d'épanchement dans le péricarde. Le cœur, d'un petit volume, assez flasque, ne présentait rien d'anormal dans l'état de ses orifices ou de ses parois; le ventricule gauche contenait un peu de sang noirâtre, liquide; le ventricule droit, un caillot jaunâtre, mou, récent, de sang coagulé.

Abdomen. Pas d'épanchement liquide dans le péritoine. La surface externe des intestins offrait de riches arborisations capillaires, principalement abondantes vers le bord convexe des circonvolutions; leur surface externe apparaît comme semée de petits points blanchâtres, composés, comme le prouve l'examen microscopique, de globules de pus et de fibrine granuleuse sans trace de corpuscules tuberculeux; de plus, de petites pseudomembranes molles, jaunâtres, s'enlèvent facilement de leur surface, et sont plus abondantes dans l'intervalle qui les sépare les unes des autres, et les maintiennent faiblement accolées; mais la plus légère traction suffit pour rompre ces adhérences. Le péritoine pariétal, surtout à la paroi abdominale antérieure, et près des fosses iliaques,

offre un riche lacis de vaisseaux capillaires; par places cette injection apparaît comme un pointillé fixe, et ailleurs comme de petites ecchymoses qui ne s'enlèvent nullement par le lavage.

Les feuillets du mésentère qui soutiennent l'intestin grêle sont infiltrés de pus qui apparaît dans le tissu cellulaire intermédiaire aux deux lames séreuses comme une couche jaunâtre continue. En disséquant une des lames séreuses, on arrive dans des collections purulentes nombreuses, dans lesquelles baignent les ramifications veineuses, augmentées de volume et remplies elles-mêmes par un pus jaunâtre, médiocrement consistant; en poursuivant ces ramifications veineuses, on les trouve distendues de pus jusque dans le tronc de la veine porte, au niveau de son entrée dans le foie; là le calibre de ce vaisseau est incomplétement bouché par un caillot ayant environ 2 centimètres de long, entouré de pus à sa surface, adhérant faiblement et dans la moitié seulement de sa circonférence avec le calibre du vaisseau, dont le sépare de l'autre côté une couche de pus jaunâtre. Ce caillot est assez ferme, d'un blanc jaunâtre, et ne contient pas de pus à son intérieur, ni de trace de sang.

En suivant les ramifications de la veine porte dans le foie, on les trouve toutes, sans exception, injectées de pus, sans trace de caillots dans aucun point de leur étendue. La veine splénique ne contenait ni caillots ni pus, et ses membranes étaient saines.

Les membranes des ramifications veineuses naissant de l'intestin, de même que le tronc même de la veine porte, et ses ramifications dans le foie étaient d'une couleur grise foncée, résistantes, fermes, et ne s'affaissant pas quand on les ouvrait; au contraire, demeurant béantes comme les parois d'une artère; leur membrane interne n'offrait pas l'aspect lisse caractéristique; aucune injection ne put être notée dans l'épaisseur de la tunique externe, comme dans aucune autre tunique. Le pus contenu dans les ramifications veineuses offrait à l'examen microscopique les caractères ordinaires du pus.

Les veines du bassin, les veines caves, supérieure et inférieure, les veines rénales, étaient saines.

Le foie était volumineux.

Largeur maximum, $0^{m},32$.

Hauteur, lobe droit, $0^{m},22$; lobe gauche, $0^{m},18$.

Épaisseur maximum, lobe droit, $0^{m},08$.

A sa surface, on observait de nombreux foyers purulents entourés d'une auréole noirâtre intense. Ces foyers, contenant un pus jaunâtre, n'offraient pas de membrane qui tapissait leurs parois; celles-ci étaient inégales, anfractueuses. Ces abcès étaient disséminés dans toute l'étendue du foie, aussi bien dans son lobe droit que gauche; ils étaient en si grand nombre qu'on ne pouvait guère observer 1 pouce carré d'organe hépatique qui en fût exempt. Les veines hépatiques étaient saines; les canaux biliaires libres contenaient une matière jaunâtre biliaire semi-concrète. La vésicule contenait une petite quantité de liquide brunâtre,

clair, non visqueux; sa membrane interne était saine. La rate, non augmentée de volume, était ferme, sans aucune trace d'abcès. Le pancréas sain. Les reins, d'un volume ordinaire, un peu pâles, à l'état normal. L'estomac offrait une coloration grisâtre de sa membrane muqueuse, ramollie dans toute son étendue. L'intestin grêle, contenant, comme le gros, des matières fécales jaunâtres liquides, n'offrait aucune saillie des follicules ou des glandes de Peyer; pas d'ulcérations. L'utérus était sain.

Les traités de pathologie interne publiés en France ou à l'étranger contiennent à peine une courte mention de la phlébite de la veine porte; ce qui a été publié jusqu'à ce jour se trouve épars dans des mémoires séparés, publiés surtout à l'étranger. Nous ne remonterons pas jusqu'à Hippocrate pour essayer de découvrir, en interprétant et surtout en forçant la valeur de certaines expressions, une vague indication de cette maladie. Puchelt, cité par Baczynski (*de Venæ portarum inflammatione*, dissert. inaug.; Turici, 1838), en admet théoriquement la possibilité, mais ne cite aucun fait clinique à l'appui de son hypothèse. Bichat (*Anatomie générale*, t. I, p. 70) en parle très-brièvement. Nous mentionnerons également M. Jobert (thèse inaug.; Paris, 1828, nº 24), MM. Fizeau (*Bibliothèque médicale*, t. XXXVIII, p. 209), Reynaud (*Journ. hebdom.*, nº 43), Aullies (*Journ. hebdom.*, 1830), comme ayant parlé brièvement de l'inflammation de la veine porte.

Ce n'est qu'à une époque plus rapprochée de nous que nous voyons se succéder des travaux plus complets sur cette maladie. En procédant par ordre chronologique, nous devons placer en tête M. Bright (*Reports of medical cases*). Ce mémoire, qui contient, outre les premières recherches publiées par l'auteur sur la maladie granuleuse des reins, des faits intéressants et trop peu connus, donne cliniquement quelques notions sur la phlébite porte. La thèse de Messow s'occupa plus spécialement de ce sujet; des faits du même genre furent publiés peu après par MM. Andral (*Clin. méd.*) et Cruveilhier (*Atlas d'anat. path.*). M. Lambron fit connaître deux exemples de phlébite, l'un de la veine porte, l'autre des veines sus-hépatiques, sur lesquels nous reviendrons plus loin en détail, en étudiant les symptômes et l'étiologie de cette singulière affection (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. VII, p. 483). Puis parut la thèse déjà citée de Baczynski, faite sous la direction du profes-

seur Schœnlein (1). Nous citerons ensuite une observation de phlébite du D[r] Frey, de Manheim (*Heidelb. Annal.*, t. X, 1844, analysé in *Archives gén. de méd.*, 4[e] série, t. VII, p. 483); un mémoire de M. Waller, de Prague, composé d'après l'analyse de plusieurs faits propres à l'auteur (*Wiener Zeitung*, septembre et octobre 1846, et analysé dans les *Arch. gén. de méd.*, 4[e] série, t. XVIII, p. 462). Un professeur de l'Université de Prague, M. Oppolze, s'occupa, peu de temps après, du même sujet (*Prager Vierteljahrsschrift*, t. I, p. 110; 1847). Enfin nous mentionnerons d'autres mémoires moins importants, récemment publiés: Fauconneau-Dufresne (*Gaz. méd. de Paris*, 1839), Roberts (*New-York journ. of med. science*, analysé in *Archives gén. de méd.*, 4[e] série, t. XXII, p. 477), Gluge (*Atlas d'anat. path.*), Kesteven (*London med. gaz.*, déc. 1850, analysé in *Arch. gén. de méd.*, 4[e] série, t. XXV, p. 468); un chapitre dans l'ouvrage récent du D[r] Henoch, de Berlin, sur les maladies du bas-ventre (*Klinik des Unterleibs krankh.*, p. 188; Berlin, 1852); une observation du D[r] Law (*Dublin quarterly journal*, février 1851, p. 238), une dernière du D[r] Breithaupt (*Berlin. med. Zeit.*, 1851, n° 17, p. 215).

La plupart de ces travaux contiennent des observations propres à leurs auteurs; toutes celles qu'ils rapportent n'ont pas la même importance, et beaucoup d'entre elles n'ont pas été consignées avec des détails suffisants pour permettre de construire, d'après leur comparaison et leur analyse, l'histoire de la phlébite de la veine porte.

Presque tous ces auteurs ont décrit plusieurs variétés de ces maladies; deux principales sont admises par la plupart: l'adhésive, la suppurative. Nous n'avons pas eu occasion d'observer nous-même d'exemples de la première variété, du moins cliniquement. M. Barth a mis cette année sous les yeux de la Société anatomique une oblitération de la veine porte, observée chez une femme qui avait présenté consécutivement à un accouchement une hydro-

---

(1) Schœnlein lui-même (*Klinische vortraege*, 2[e] édition, 1842) publia, à l'occasion de deux faits de pyléphlébite, des considérations sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette inflammation veineuse.

pisie ascite. Outre cette forme adhésive par oblitération du calibre du vaisseau par coagulation du sang veineux, par exsudation d'un produit plastique, ou simultanément par ces deux procédés, nous voyons encore mentionnés, comme des exemples de pyléphlébites, des cas où l'on ne trouve à l'autopsie qu'une augmentation de consistance des parois veineuses, qu'une altération de la couleur des membranes internes, enfin des caractères anatomiques qui, pour bien des auteurs modernes, sont insuffisants pour démontrer l'existence antérieure d'une inflammation. Il est un autre ordre de faits qui ne laisse que peu de doute : c'est celui où l'examen des tuniques, la présence du pus dans la veine, révèlent la nature de la lésion. Ces faits sont aujourd'hui assez nombreux pour qu'on essaye de construire un parallèle entre eux.

Nous n'avons donc pas l'intention de décrire ici d'une manière dogmatique tous les cas de phlébite de la veine porte, nous ne nous attacherons qu'à comparer avec le fait que nous avons observé nous-même les autres déjà connus dans la science.

La phlébite de la veine porte est-elle une maladie rare? Nous ne la croyons pas assurément fréquente; mais, à voir le peu d'attention qu'on porte généralement à l'examen de ce vaisseau, on peut soupçonner avec raison que beaucoup de faits d'abcès du foie, qu'on détache presque toujours du tube digestif sans examiner la veine porte, se rattachaient peut-être à une inflammation de ce vaisseau. Nous dirons, à l'appui de cette supposition, que dans le service d'un médecin anatomo-pathologiste des plus distingués, on constata des abcès dans le foie, du pus dans la veine porte intra-hépatique, sans examiner le tronc même de ce vaisseau; le siége de la lésion dans le foie aurait pu facilement échapper lui-même, et alors ce fait eût pris place dans la science sous le titre inexact ou du moins incomplet d'abcès du foie. Nous partageons donc l'opinion de Schoenlein, et nous croyons la maladie moins rare que ne le disent la plupart des ouvrages théoriques. Pendant huit années passées dans les hôpitaux de Paris, c'est le deuxième fait que nous ayons examiné anatomiquement; malheureusement nous n'avons pas gardé sur le premier des notes assez exactes pour pouvoir en tirer un parti utile.

Toutes les branches qui se réunissent pour former la veine porte ne présentent pas avec une égale fréquence des signes d'inflamma-

tion : le plus souvent, le pus se rencontre dans les branches mésentériques (Gluge, Lambron, Schoenlein, Kesteven, Henoch, Leudet), dans le tronc de la veine porte, et simultanément dans ses ramifications intra-hépatiques (Gluge, Waller deux fois, Kesteven, Frey, Henoch et Leudet); la veine splénique est, au contraire, exceptionnellement atteinte; son inflammation n'est mentionnée que dans une observation, celle du Dr Waller. Dans d'autres faits plus rares, mais que nous mentionnerons seulement en passant, l'inflammation et la suppuration ne sont constatées que dans les ramifications portes intra-hépatiques, sans que la phlegmasie envahisse le tronc ou les branches constitutives de la veine porte. Dans ce cas, on pourrait poser la question : la phlébite est-elle primitive ou consécutive à la rupture d'un abcès du foie dans les canaux veineux? C'est une question qui n'est pas facile à résoudre, eu égard surtout au petit nombre de faits de ce genre qu'un hasard plus ou moins favorable fait rencontrer au même observateur.

L'altération des parois veineuses est, presque dans tous les faits de ce genre, exprimée par quelques expressions courtes et incomplètes; parmi ces altérations, nous notons au premier rang l'augmentation d'épaisseur des parois veineuses; celles-ci ne s'affaissent pas quand on les divise; au contraire, elles demeurent écartées comme des parois artérielles. Il en était ainsi dans le fait que nous avons observé; la couleur de la veine dans la forme suppurative est en général grisâtre, terne. L'injection existe, du reste, rarement seulement au niveau de la tunique celluleuse externe; nous ne l'avons pas observé dans notre fait. L'injection de la tunique interne, admise par les anciens pathologistes, n'existait pas plus dans ce cas que dans les autres faits de phlébite; la membrane interne est seulement souvent épaissie.

Le liquide contenu est du pus plus ou moins mélangé au sang; chez notre malade, le pus était d'un jaune clair; dans d'autres cas, il est indiqué comme d'un jaune sale, couleur qui peut varier à l'infini, suivant les degrés de mélange du produit pathologique et du sang. Quelques auteurs mentionnent l'existence de caillots blanchâtres adhérant quelquefois à une partie de la circonférence du vaisseau, mais jamais on ne les voit former au pus une barrière exacte et rattacher ainsi cette maladie à la phlébite enkystée décrite par

quelques auteurs. Le caillot principal fibrineux qui existait dans notre cas ne présentait pas de pus à son centre.

D'autres organes peuvent être affectés en même temps que le tronc même et les branches constitutives de la veine porte. Au premier rang, nous devons placer le foie, qui était malade dans tous les cas observés par Waller, dans un fait de Schoenlein, un autre de Frey, dans celui de Breithaupt, et dans celui que j'ai observé. Les principales lésions sont des abcès et une augmentation considérable de volume. Ces abcès, le plus souvent très-nombreux, ont une grande analogie d'aspect avec ceux que l'on nomme vulgairement métastatiques; ils sont répandus en grand nombre près de la surface ou dans la profondeur même de la glande hépatique, varient de volume depuis la grosseur d'un pois à celui d'un œuf, sont entourés souvent d'une auréole noirâtre; dans le fait que nous avons observé, la paroi interne de l'abcès n'était pas tapissée d'une fausse membrane. Ces abcès communiquent directement avec les ramifications enflammées de la veine porte. La rate, à l'inverse du foie, est rarement malade : la lésion qu'elle présente le plus souvent, et sur laquelle nous reviendrons à propos des symptômes, est l'augmentation de son volume. Dans un fait de M. Waller, la rate contenait des dépôts plastiques sans abcès; dans un autre du même auteur, elle renfermait des abcès; la veine splénique était simultanément enflammée, le pancréas a toujours été trouvé sain, une fois (Waller) de petits abcès existaient dans les reins. Suivant Henoch, les abcès ne seraient pas rares dans la forme secondaire de la pyléphlébite dans les poumons (Schoenlein, un fait), les articulations et le cerveau; cependant les auteurs ne citent aucun fait de ce genre.

Le mésentère, dans le fait que nous avons observé, contenait dans l'écartement de ses lames séreuses des foyers purulents au niveau de ses veines enflammées; cette lésion a été déjà observée. Ne pourrait-on pas voir là, suivant M. Cruveilhier (communication orale), le point de départ de la phlegmasie? C'est une question que nous ne pouvons résoudre, et que nous nous bornons à énoncer. Le péritoine viscéral et pariétal offrait de plus, dans le fait que nous avons observé, des traces évidentes d'inflammation.

En résumé, les lésions occupent surtout le tronc même de la veine

porte, ses racines intestinales, ses branches hépatiques, la substance même du foie, et la séreuse péritonéale.

Le début de la maladie est le plus souvent assez rapide (Lambron, Waller, Leudet); cependant, dans quelques cas, il est, au contraire, lent. Dans un fait de Schoenlein, le malade avait éprouvé, pendant deux septénaires, des douleurs faibles à l'épigastre, du malaise; il en est de même dans deux observations de Frey et de Kesteven.

La douleur épigastrique fut le plus souvent le symptôme initial (Lambron, Waller, Schoenlein, Leudet). Ce symptôme serait, au contraire, d'après Oppolzer, de peu de valeur, et variable d'après Roberts, qui n'a fait du reste qu'analyser les faits déjà connus dans la science. Cette douleur épigastrique est accusée d'abord par les malades comme une douleur sourde, gravative, spontanée, existant au creux épigastrique, se prolongeant vers l'hypochondre droit et augmentant par la pression. Peu à peu, avec les progrès de la maladie, la douleur épigastrique devient plus marquée; il s'y joint, comme dans notre cas, une douleur abdominale générale résultant de la phlegmasie du péritoine, puis une douleur gravative dans l'hypochondre, lorsqu'apparait le développement morbide du foie.

Le météorisme existait presque dès le début chez notre malade. Suivant Waller, ce serait un des symptômes les plus importants; il était marqué et alla graduellement en croissant dans le cas de Schoenlein, peu intense dans un fait de Frey, considérable dans l'observation de Henoch; suivant Roberts, au contraire, le météorisme serait très-variable.

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales serait un symptôme suivant quelques auteurs; elle était peu marquée dans notre fait. L'inconstance de ce phénomène ne pourrait-elle pas être attribuée à la persistance de la perméabilité de la veine cave inférieure?

Un ordre de signes plus important se tire de l'examen de l'appareil fébrile; des accès de frissons violents, quelquefois provoquant le claquement de dents, se remarquent parfois dès le début de la maladie, ou du moins se montrent presque toujours dans son cours; la durée du stade de froid est variable, il s'accompagne d'un malaise considérable, et n'est pas toujours remplacé par de la

sueur. Ces accès de frisson présentent cela de particulier, qu'ils reparaissent sans intervalles réguliers, le matin comme le soir, quelquefois plusieurs fois dans la même journée; ils existent lors même que la rate est saine, qu'il n'y a pas d'abcès dans le foie (Schoenlein). Ces symptômes disparaissent quelquefois dans les jours qui précèdent la mort.

Quelques auteurs ont signalé également des sueurs profuses, cependant ce symptôme manquait souvent.

L'ictère plus ou moins marqué accompagnait souvent la phlébite de la veine porte (Waller, Lambron, Schoenlein, Kesteven); chez notre malade, la teinte jaunâtre de la peau n'existait pas; les urines étaient normales, les matières fécales non décolorées. Le plus souvent, l'ictère n'apparaissait pas au début, mais dans le cours même de la maladie.

Les autres fonctions digestives offraient peu d'altérations; l'anorexie et l'augmentation de la soif existent presque toujours dès le début: dans 5 cas, on a observé des vomissements (Lambron, Breithaupt, Waller, trois fois, Leudet). La diarrhée existe quelquefois également (Waller, Frey, Schoenlein); M. Waller dit avoir observé une fois des selles sanguinolentes.

Les autres symptômes varient encore plus; nous mentionnerons le coma, le délire (Schoenlein, Lambron, Waller, Leudet) existant surtout à la fin de la maladie, et enfin l'affaissement considérable des forces, qui est souvent un symptôme du début, ou du moins se manifeste toujours dans le cours même de la maladie.

Au nombre des symptômes les plus importants, nous placerons la douleur épigastrique, le météorisme, les accès de frissons irréguliers, et enfin le développement simultané ou isolé du foie et de la rate, survenant souvent, comme dans notre cas, dans le cours même de la maladie.

La durée de la maladie est variable; voici les chiffres résumés des diverses observations, 8-10 jours (Gluge), 49-61 jours (Waller), 26 jours (Frey), 60 jours (Schoenlein), 24 jours (Leudet). On voit donc que la durée de la maladie est très-variable.

L'âge des malades était en général de 24 à 40 ans, excepté dans 2 cas: 69 ans (Lambron), 62 (Frey); la constitution des malades, l'état antérieur de santé, n'offraient rien de particulier.

Les causes de la maladie sont imparfaitement connues: la ma-

ladie paraît avoir eu dans le plus grand nombre des cas un début spontané. Nous n'avons pas trouvé dans l'état des intestins l'explication de la cause de la maladie; disons cependant que M. Lambron a vu cette phlébite occasionnée par une arête de poisson qui avait traversé l'estomac et s'était fixée dans la veine porte.

Le traitement a été, dans tous les cas, principalement antiphlogistique, et toujours sans succès.

Nous ajouterons à ces considérations que, dans le premier cas que nous avons observé, la phlébite paraissait avoir eu pour point de départ une déchirure du rectum par une canule de seringue, et consécutivement l'inflammation des veines hémorrhoïdales.

Enfin, l'an dernier, nous avons eu l'occasion d'observer une malade qui offrit un certain nombre des symptômes de la pyléphlébite, mais qui malheureusement quitta mourante l'hôpital.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU COEUR;

Par le Dr J.-H.-S. BEAU, médecin de l'hôpital Cochin, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

(2e article.)

SECTION III. — *Exposition raisonnée de quelques symptômes cardiaques dans leurs rapports avec l'asystolie.* — Dans la section 1re, nous avons fait voir que les signes rationnels des maladies du cœur accusaient un défaut de contraction d'une ou de plusieurs des cavités du cœur. Nous avons désigné cette insuffisance de systole sous le nom d'*asystolie*, en comprenant également sous la même dénomination l'injection de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement permanent des veines jugulaires, leurs pulsations rétrogrades, la petitesse, l'irrégularité et l'inégalité du pouls, les palpitations, la dyspnée, les douleurs du cœur et leurs irradiations, les congestions sanguines et les hémorrhagies des viscères, les hydropisies. Tous ces symptômes, en effet, donnés jusqu'à présent comme signes rationnels des maladies du cœur, indiquent évidemment qu'il y a enrayement des fonctions centrales de la circulation, c'est-à-

dire que la systole est impuissante à chasser le sang d'une manière complète et énergique à travers les différents obstacles morbides ou physiologiques qui se trouvent dans les voies cardiaques. Nous avons montré plus haut comment ces différents symptômes résultaient chacun de l'état de plénitude produit par l'enrayement du cœur, nous n'y reviendrons pas; seulement nous allons nous arrêter quelque peu sur les palpitations, pour indiquer leur mode de production soit dans l'état sain, soit dans l'état pathologique.

On appelle *palpitations* les battements du cœur, toutes les fois qu'ils deviennent forts ou étendus au point d'incommoder le malade.

Les battements du cœur sont produits par le choc de la pointe de cet organe contre la paroi thoracique. Or je crois avoir démontré ailleurs (1) que ce choc a lieu pendant la diastole ventriculaire, et qu'il résulte de la propulsion de l'ondée sanguine qui est lancée dans le ventricule par la contraction de l'oreillette. Donc les palpitations, qui sont une exagération des battements du cœur, accusent une vive contraction des oreillettes. Donc, dirons-nous encore, sans qu'il soit besoin de le démontrer, plus l'ondée sur laquelle se contractent vivement les oreillettes sera volumineuse, plus les diamètres ventriculaires seront agrandis pendant la diastole, et plus par conséquent les palpitations seront considérables.

Les palpitations s'accompagnent toujours d'un sentiment de dyspnée variable; mais la réciproque n'est pas vraie, car, comme nous le verrons plus loin, il y a souvent des dyspnées dépendant d'affections du cœur, qui sont ressenties, même à un degré considérable, sans coexister avec des palpitations.

Comme l'on sait, les palpitations se montrent à l'état sain, surtout dans le cas où un individu vient de faire un exercice musculaire très-violent. Le sang veineux, expulsé des muscles par leur contraction, arrive en très-grande quantité au cœur; l'ondée se forme plus volumineuse qu'à l'ordinaire dans l'oreillette, et celle-ci, douée momentanément d'une force de réaction proportionnelle à la surabondance de l'ondée, la lance vivement dans l'intérieur du ventri-

(1) *Archives generales de médecine*, juillet, août 1841.

cule, et fait choquer la pointe du cœur contre la paroi thoracique. Tel est le mécanisme des palpitations dans ce cas.

Nous avons dit que dans les cas de rétrécissements d'orifices et d'insuffisance des valvules aortiques, il survenait des palpitations après l'exercice musculaire, et que les palpitations étaient à peu près le seul symptôme rationnel de ces altérations valvulaires quand elles ne s'accompagnent pas d'asystolie. Le mécanisme de leur production est semblable à celui des palpitations qui surviennent à l'état sain, et dont il a été question dans le paragraphe précédent. Seulement il faut dire que dans les altérations valvulaires précitées, et surtout dans les cas de rétrécissement, le passage du sang à travers les voies cardiaques étant gêné, sans pourtant être enrayé (puisque nous supposons absence d'asystolie), cette gêne est encore augmentée par l'afflux considérable du sang qui arrive au cœur, chassé par la contraction musculaire; il en résulte que les cavités cardiaques sont momentanément dilatées par une plus grande quantité de sang qu'à l'état sain, et que la pointe s'allongeant davantage dans la diastole va frapper très-vivement la paroi thoracique. Aussi les palpitations provoquées par l'exercice sont-elles beaucoup plus considérables quand il y a rétrécissement ou insuffisance, que quand le cœur se trouve à l'état sain. Passons maintenant aux palpitations dans l'asystolie.

Les individus affectés de maladies organiques du cœur avec asystolie ne sont pas habituellement sujets aux palpitations, même dans les circonstances qui les provoquent à l'état sain, c'est-à-dire après l'exercice musculaire. Ce point de séméiologie cardiaque est facile à concevoir. En effet, puisque le cœur est affecté d'asystolie, et que la contraction des cavités est insuffisante à chasser complétement l'ondée sanguine dans les artères, on comprend que la même contraction ne soit pas assez forte pour produire ces battements forts et énergiques qu'on appelle des palpitations. Mais, si l'exercice ne provoque pas habituellement des palpitations dans les cas d'asystolie, elle produit au moins toujours une dyspnée intense qui va souvent jusqu'à la suffocation, et qui rend les malades incapables de faire le moindre mouvement. Cette dyspnée tient à ce que l'afflux du sang dû à la contraction musculaire vient augmenter notablement la quantité déjà considérable de celui qui, par suite de l'asystolie, surcharge déjà les poumons et le cœur.

Cependant quelquefois, et comme par exception, on observe des palpitations dans certaines asystolies; l'on se demandera alors comment il se fait qu'un cœur qui est enrayé dans ses fonctions contractiles puisse battre assez énergiquement contre la paroi thoracique, pour donner lieu à des palpitations. Mais on concevra la possibilité de cette coïncidence si l'on se rappelle ce que nous avons dit plus haut, à savoir que le choc de la pointe du cœur qui produit les palpitations a lieu non dans la systole ventriculaire, comme on l'a cru longtemps, mais bien dans la diastole, lorsque le ventricule est dilaté violemment par l'ondée que lui envoie la contraction de l'oreillette. De cette manière, il peut très-bien se faire que dans un cas d'asystolie dépendant d'une faiblesse contractile du ventricule gauche, les oreillettes aient conservé une certaine force de contraction, et qu'en dilatant vivement la cavité ventriculaire, celle-ci, très-agrandie par suite de son état de dilatation, aille choquer de sa pointe la paroi thoracique, pour produire des palpitations.

Toutefois, je dois dire que même dans les cas d'asystolie du ventricule ainsi remarquables par une contraction notable de l'oreillette, il arrive un moment où cette dernière cavité perd aussi presque entièrement sa force contractile; alors les palpitations sont impossibles, mais la dyspnée devient excessive; c'est ainsi que se déroulent les symptômes des maladies du cœur, quand elles sont progressivement mortelles.

Les palpitations ne sont pas le seul symptôme qui soit ainsi modifié ou plutôt annulé par l'état d'asystolie, nous allons voir que le même effet a lieu pour les bruits anormaux (1). Ce point de séméiologie va être mis en évidence par l'exposition concise des faits suivants :

Observation.— Un homme de 35 ans, affecté d'une maladie du cœur depuis deux ans, arrive à l'hopital Sainte-Marguerite, présentant les symptômes suivants: injection violette des lèvres, bouffissure des paupières, gonflement permanent des veines jugulaires externes; le malade est forcé de rester assis sur son séant à cause de la dyspnée considérable

---

(1) Les idées que je développe ici se trouvent dans un mémoire que j'ai publié en 1839 (*Recherches sur quelques points de la séméiologie des affections du cœur; Archives gén. de méd.*, janvier 1839).

qu'il éprouve, dyspnée qui augmente à chaque mouvement. Il n'y a pas de battements sensibles à la région précordiale, le malade ne se plaint pas de palpitations. Les bruits normaux du cœur sont irréguliers, petits, confus, impossibles à suivre, sans mélange de bruits anormaux; le pouls est petit, irrégulier, inégal, très-difficile à compter.

On lui administre de la digitale en poudre, à la dose de 20 centigr. par jour; quelques aliments légers.

Au bout de quatre jours, on note un changement considérable. La face n'est plus injectée, les paupières ne sont plus bouffies; il n'y a plus de gonflement aux veines jugulaires; il n'y a plus de dyspnée considérable; le malade peut dormir, se lever et marcher; les bruits normaux sont réguliers, plus intenses qu'auparavant; on perçoit, pour la première fois, un bruit de souffle râpeux, intense, qui précède et couvre le premier bruit normal; le pouls est régulier, égal, plus volumineux que précédemment, au nombre de 70 par minute.

Le malade, considérablement soulagé comme on le voit, sortit de l'hôpital au bout de quelques jours. Il y rentra un an après, avec tous les signes rationnels indiqués plus haut. Il mourut presque immédiatement, et présenta à l'autopsie un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et de plus une dilatation avec hypertrophie du cœur, portant surtout sur l'oreillette gauche et les deux cavités droites.

Il y a dans cette observation de rétrécissement d'orifice deux états tranchés : un état d'asystolie, quand le malade entre à l'hôpital, et puis, au bout de quelques jours, une période d'amélioration caractérisée par la disparition des caractères de l'asystolie. Dans le premier état, nous remarquons, entre autres symptômes, une absence de bruits anormaux qui apparaissent très-marqués dans la seconde période, lorsque les symptômes d'asystolie se sont dissipés. Il est facile, je crois, de saisir la raison de cette différence. Quand l'asystolie existait, l'oreillette gauche avait sa force de contraction considérablement diminuée, et ne pouvait pas chasser l'ondée complétement et en masse à travers le rétrécissement. La cavité auriculaire faisait l'office d'un réservoir constamment plein de sang, sur lequel ses parois se contractaient d'une manière brève, répétée, irrégulière. C'est pour cela que les bruits normaux étaient irréguliers, multipliés et très-peu intenses; et en même temps il y avait absence de bruits anormaux, parce que les très-petites quantités de sang chassées par les contractions incomplètes de l'oreillette étaient trop peu abondantes pour produire un frottement exagéré sur les rebords de l'orifice rétréci. Lorsque ensuite

les symptômes de l'asystolie se sont dissipés, et que l'oreillette a repris sa force de contraction ordinaire, l'ondée sanguine a traversé en masse et complétement le rétrécissement. Les bruits normaux sont alors redevenus réguliers, plus intenses et moins fréquents. On a de plus entendu un bruit anormal, parce que l'ondée, forcée, par la contraction plus énergique de l'oreillette, de traverser complétement et en masse l'orifice rétréci, n'a pu vaincre le rétrécissement qu'à l'aide d'un frottement considérable.

Observation. — Un homme de 50 ans environ arriva à l'hôpital Saint-Antoine, présentant les signes d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Les bruits normaux sont réguliers, intenses; le premier est suivi d'un bruit de râpe qui dure jusqu'au second exclusivement. Il y a du frémissement cataire. Le malade se plaint seulement de palpitations quand il marche vite ou qu'il monte les escaliers. Il n'y a ni gonflement des veines jugulaires, ni injection de la face, ni autre symptôme d'asystolie; le pouls est à 70. Le malade reste quinze jours à l'hôpital.

Au bout d'un an, il revint dans un état très-grave, survenu à la suite de vives contrariétés; la face est bouffie, les veines jugulaires sont gonflées et affectées de pulsations évidentes; la dyspnée est permanente; le malade ne peut pas se coucher, et reste continuellement assis sur son lit; il n'accuse plus de palpitations; les bruits normaux du cœur sont irréguliers, confus, peu marqués, et inégaux d'intensité; de temps en temps, on constate un souffle bref et léger qui suit le premier bruit normal; il n'y a plus de frémissement cataire; le pouls est, comme les bruits normaux, irrégulier, confus, fréquent et inégal.

Le malade, affecté en outre d'œdème des membres inférieurs et d'hémoptysie, mourut au bout de huit jours. On constate, à l'autopsie, un rétrécissement assez considérable de l'orifice aortique; le cœur est très-gros, ses quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées; il y a des noyaux d'apoplexie pulmonaire dans le poumon gauche.

Cette observation est pour ainsi dire la contre-partie de l'avant-dernière. Quand le malade vint à l'hôpital pour la première fois, il était affecté de rétrécissement aortique sans asystolie. L'ondée sanguine, chassée par une vive et complète contraction du ventricule gauche passait en masse et d'un seul coup à travers l'orifice rétréci. Il en résultait un frottement considérable; de là le bruit de râpe avec frémissement cataire que l'on percevait chez ce malade. Les choses changèrent plus tard, lorsque le malade fut en proie à de vives contrariétés. Sous cette fâcheuse influence, les contractions des cavités gauches devinrent faibles et incomplètes; il

eut entrayement de l'action du cœur, et tous les symptômes de l'asystolie apparurent. Comme dans l'observation précédente, l'ondée ne traversa plus le rétrécissement que par fractions, petites, inégales et irrégulières; aussi le frottement du sang contre les bords du rétrécissement ne fut plus assez fort pour produire un bruit de râpe avec frémissement; il n'y eut plus qu'un léger souffle, et encore ce souffle n'avait-il lieu que de temps en temps et seulement lorsqu'il passait par l'orifice une fraction d'ondée plus considérable que les autres.

L'asystolie fait ainsi diminuer et même disparaître les bruits anormaux, non-seulement dans les rétrécissements, mais encore dans l'insuffisance des valvules aortiques.

Observation. — Dernièrement, à l'hôpital Cochin, une femme entra avec tous les symptômes de l'asystolie la plus marquée : il n'y avait pas de bruit de souffle évident; les bruits normaux étaient confus, tumultueux, irréguliers; le pouls également irrégulier et petit. Au bout de quatre jours d'emploi de la digitale, les symptômes d'asystolie se dissipèrent, le pouls devint régulier, plein, et beaucoup moins fréquent; les bruits normaux ne furent plus confus ni tumultueux, et en même temps on perçut, au deuxième temps, un bruit de souffle très-marqué qui se prolongeait pendant toute la longueur du silence.

On comprend facilement que, par suite de l'asystolie, le ventricule gauche étant plein et ne chassant le sang que par fractions petites et rapprochées (comme le pouls l'indiquait), le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule ne pût pas se faire en assez grande quantité pour produire un bruit de souffle évident; ce résultat n'eut lieu que lorsque le ventricule acquit assez de force pour se contracter complétement et laisser un intervalle notable entre ses contractions, intervalle pendant lequel il était dilaté par le sang qui refluait de l'aorte dans sa cavité. Je pourrais facilement ajouter un grand nombre de faits à ceux que je viens d'exposer; mais il me suffit ici d'en montrer pour ainsi dire la possibilité, et c'est pour cela que je me borne aux précédents.

Ces faits nous permettent de conclure que, dans l'asystolie, il n'y a pas de bruits anormaux, ou, s'il y en a, ils sont beaucoup moins intenses qu'avant l'asystolie.

Nous pouvons maintenant nous prononcer sur quelques points de la séméiologie des affections du cœur. C'est ainsi que les bruits

anormaux, qui sont si importants dans le diagnostic des affections valvulaires, n'ont guère de valeur que dans les cas qui ne s'accompagnent pas d'asystolie, c'est-à-dire dans la première phase de la maladie; et lorsqu'un individu affecté de maladie du cœur présente depuis un certain temps du gonflement des jugulaires, de la bouffissure de la face, des bruits normaux, ainsi que le pouls, petit, confus et irrégulier, sans bruits anormaux; lorsqu'en un mot l'asystolie existe avec tous ses symptômes, il est impossible de dire s'il y a des lésions valvulaires ou s'il n'y en a pas; tout ce qu'on peut reconnaître, et cela à l'aide de la percussion, c'est que le cœur a acquis un fort volume, et qu'il le doit à une dilatation probablement hypertrophique. Et par contre, toutes les fois qu'on a affaire à un rétrécissement sans asystolie, les voies cardiaques sont très-peu dilatées en amont de l'orifice rétréci, et dès lors il n'y a pas une matité considérable à la région précordiale. Or, comme nous avons dit plus haut que les bruits anormaux étaient intenses dans ces rétrécissements sans asystolie, il s'ensuit que dans les maladies valvulaires du cœur l'étendue de la matité précordiale est en raison inverse de l'intensité des bruits anormaux.

Il est inutile de faire remarquer, en terminant cette section, que la connaissance de l'asystolie pouvait seule nous donner la clef des difficultés seméiologiques précédemment indiquées; dès lors nous devons apprécier de plus en plus l'importance du rôle que remplit l'asystolie dans la pathologie cardiaque.

Section IV. — *Des rapports de l'asystolie avec la dilatation et l'hypertrophie.* — Nous avons dit plus haut (section 2) que dans les autopsies des individus morts d'asystolie, on trouvait les différentes lésions soit aiguës, soit surtout chroniques du cœur, telles que les rétrécissements, les insuffisances valvulaires, les adhérences du péricarde, la dilatation, l'hypertrophie, les polypes, les pseudomembranes épaisses de la péricardite, etc... Nous ne reviendrons pas ici sur les différents rapports de cause à effet qui existent entre ces lésions anatomiques et l'asystolie. Nous parlerons seulement de la dilatation et de l'hypertrophie pour signaler et chercher à éclaircir toutes les obscurités qui règnent au sujet de ces deux altérations cardiaques.

La dilatation est la plus fréquente des lésions cardiaques qui accompagnent l'asystolie soit comme cause, soit comme résultat. En effet, du moment que les parois d'une cavité cessent de se contracter assez complétement pour que cette cavité soit évacuée, elle se distend peu à peu par suite de l'accumulation de sang qui s'y fait, et la dilatation existe; il va sans dire que la dilatation, dans le cas où elle est l'effet de l'asystolie, en devient cause à son tour, en affaiblissant la force contractile des parois distendues.

Ainsi donc, toutes les fois qu'on trouvera manifestes les symptômes de l'asystolie, on pourra diagnostiquer une dilatation cardiaque, ou l'*anévrysme du cœur,* comme l'appelait Lancisi; mais, de plus, l'existence des symptômes d'asystolie permettra aussi d'en fixer le siége dans les cavités droites. En effet, il est impossible que les gros troncs veineux du cou soient distendus, ou qu'ils soient affectés de pulsations rétrogrades, sans que l'oreillette et le ventricule droits qui leur font suite ne soient également distendus; seulement la difficulté du diagnostic sera de savoir si la dilatation des cavités droites est simple, ou bien si elle est compliquée de celle des cavités gauches dans les cas si nombreux où cette dernière est primitive, et s'est étendue aux cavités droites par les vaisseaux pulmonaires qui sont également dilatés. Ce point différentiel sera souvent impossible à préciser. Nous reviendrons plus loin sur ces difficultés de diagnostic.

Il se présente, au sujet de la dilatation, un fait de coïncidence en quelque sorte contradictoire et que nous avons déjà signalé en tête de ce travail, c'est que l'on constate souvent une dilatation des cavités gauches et la petitesse du pouls. Pourquoi le sang surabondant qui remplit ces cavités dilatées, ne donne-t-il pas une plénitude extrême au pouls en pénétrant dans les artères? Parce que dans ce cas il y a asystolie, et partant contraction incomplète du ventricule gauche, qui par là se trouve transformé en un réservoir toujours plein. Le sang ne sort du ventricule que par fractions petites et rapprochées; de là la petitesse du pouls que l'on observe alors. Cela est si vrai que, quand le ventricule gauche, bien qu'affecté de dilatation et même de dilatation considérable, se contracte complétement, comme cela se voit dans l'insuffisance des valvules aortiques, une ondée exagérée pénètre alors dans les artères et donne au pouls un grand volume. Le pouls ne devient

petit dans l'insuffisance que lorsque la contraction du ventricule dilaté devient incomplète, c'est-à-dire lorsque arrive l'asystolie. Passons maintenant à l'hypertrophie.

Après la dilatation, l'hypertrophie est la lésion que l'on observe le plus fréquemment dans l'asystolie, et tout d'abord on voit qu'il y a encore ici un enchaînement de deux faits en apparence contradictoires; car comment concilier ensemble l'asystolie, c'est-à-dire la faiblesse ou l'enrayement des fonctions cardiaques, avec l'hypertrophie, qui signifie surcroît de force, de contraction et d'activité? Nous allons voir que cette conciliation n'est pas dans le fond aussi difficile qu'elle le paraît.

En effet, nous avons dit: 1° que, dans toute asystolie, il y a un obstacle morbide ou physiologique et une contraction insuffisante de la cavité placée en amont de l'obstacle; 2° que cette cavité se dilate par suite de l'accumulation du sang, qui n'a plus assez de force pour franchir complétement l'obstacle, et qu'en même temps aussi les parois de la cavité dilatée s'hypertrophient.

Voilà ce que nous avons dit. On doit comprendre que l'hypertrophie est ici une lésion providentielle employée par la nature pour empêcher que l'enrayement des fonctions cardiaques ne soit porté trop loin, et pour retarder le dénouement fatal auquel tend nécessairement l'asystolie; car la faiblesse asystolique va toujours en augmentant, ce qui dépend surtout de la persistance de sa cause; la dilatation augmente aussi, et avec elle l'hypertrophie. Mais il arrive un moment où l'hypertrophie ne peut plus croître en proportion de la faiblesse des fonctions cardiaques; elle s'arrête; alors la faiblesse l'emporte tout à fait, et l'individu meurt d'asystolie avec une hypertrophie considérable.

Ainsi, dans cette évolution physiologico-pathologique que nous venons d'exposer, on voit que l'hypertrophie, bien que considérable, l'était encore moins que la faiblesse d'innervation qui a fini par arrêter les mouvements du cœur; on voit encore que, si la nature n'avait pas fait les frais d'une hypertrophie considérable, l'asystolie eût été mortelle longtemps auparavant.

Il ne faut donc pas s'étonner, après qu'un individu est mort avec tous les signes les plus positifs d'enrayement et d'arrêt des fonctions cardiaques, de rencontrer à l'autopsie un cœur dilaté et très-hypertrophié. C'est que l'hypertrophie est une lésion qui suppose une

faiblesse antécédente, et qui habituellement n'empêche pas cette faiblesse d'augmenter peu à peu et de l'emporter tout à fait.

L'hypertrophie est ainsi accolée à la faiblesse non-seulement dans le cœur, mais encore dans la vessie et même dans l'estomac. On sait, en effet, que ces deux derniers viscères ont quelquefois leurs fibres musculaires manifestement hypertrophiées, dans les cas où depuis longtemps leurs fonctions sont enrayées et leur puissance contractile diminuée.

Les idées que je viens d'exposer sur la pathogénie de l'hypertrophie sont bien différentes de celles qui ont cours généralement depuis Corvisart, qui les a fait adopter. C'est même l'occasion d'examiner la division longtemps classique proposée par ce médecin sur les anévrysmes *actifs* et *passifs*. «On doit reconnaître, dit Corvisart, deux espèces de dilatation du cœur: l'une active, l'autre passive. L'existence réelle de ces deux espèces est prouvée au médecin par des symptômes différents et propres à chacune d'elles; à l'anatomiste par l'observation constante et multipliée de deux états bien distincts dans lesquels se trouve le cœur quand il a été le siége de cette maladie.»

«Dans la première espèce (la dilatation active), le cœur est dilaté, les parois épaissies, la force de son action augmentée.»

«Dans la seconde (la dilatation passive), il y a évidemment aussi dilatation, mais avec amincissement des parois et diminution de force dans l'action de l'organe» (1).

Cette distinction, qui paraît aussi vraie que rationnelle, contient beaucoup d'erreurs.

D'abord il est reconnu aujourd'hui, et c'est M. Louis qui le premier en a fait, je crois, l'observation, que la dilatation du cœur avec amincissement est assez rare. Si donc la diminution des fonctions du cœur ou l'asystolie ne se voit que dans cette forme de dilatation, il s'ensuit que l'asystolie n'existe que rarement. Or cette conséquence serait très-fausse, puisque l'asystolie est un ensemble de symptômes cardiaques qui se voit fréquemment.

Si la dilatation avec amincissement est rare, en revanche la dilatation active (avec hypertrophie) est extrêmement commune. Mais

(1) *Essai sur les maladies du cœur*, p. 64 (Paris, 1811).

ce qu'il y a de rare, c'est de voir cette seconde forme de dilatation avoir pour symptômes des phénomènes de suractivité dans les fonctions cardiaques. Nous l'avons déjà dit et nous le répétons encore, ce qu'on observe alors ce sont des symptômes d'enrayement de l'action du cœur, c'est-à-dire d'asystolie.

Nous avons dit aussi que quelquefois on trouve dans les maladies du cœur avec asystolie des battements exagérés, qui doivent s'expliquer par une contraction notable de l'oreillette, coïncidant avec une contraction faible du ventricule. Corvisart (1) présente ces battements exagérés comme un caractère de dilatation active ou de surexcitation des fonctions cardiaques. Mais comment en serait-il ainsi, quand on voit ces battements exagérés s'accompagner de bouffissure de la face, de gonflement des veines jugulaires, et des autres signes qui dénotent un enrayement des fonctions du cœur? Dans la grande majorité des cas, les palpitations ne se rattachent pas aux maladies graves du cœur, mais bien aux affections dites nerveuses ou chlorotiques, nous reviendrons sur ce point.

Corvisart trouve aussi dans le pouls des caractères qui indiquent que l'anévrysme est actif et que la circulation est excitée. Il dit que le pouls est alors fort, dur, vibrant, et résistant au doigt qui le comprime (2). Ces caractères du pouls ne se trouvent guère que dans une seule forme de dilatation du cœur, celle qui se lie à l'insuffisance des valvules aortiques. Nous avons dit plus haut quel était le mécanisme de la plénitude du pouls dans cette circonstance. Le pouls est plein alors, parce que le reflux du sang a augmenté le volume de l'ondée qui pénètre dans l'aorte, et que le ventricule, dilaté et hypertrophié par suite de cet excès de sang, se contracte complétement pour chasser en totalité cette ondée surabondante. Mais, au bout d'un temps plus ou moins long, le ventricule cesse de se contracter complétement; alors les symptômes d'asystolie apparaissent, le pouls perd sa plénitude, la face devient bouffie, les veines jugulaires se gonflent, etc., et cependant l'hypertrophie des parois ventriculaires ne disparait pas pour cela.

---

(1) *Ibid.*, p. 142.
(2) *Ibidem.*

F OBSERVATION. — Dernièrement il est venu à l'hôpital Cochin un homme présentant au plus haut degré tous les symptômes d'asystolie ou d'anévrysme passif : respiration haute et entrecoupée, yeux vitreux, face violette, mains froides ; pouls irrégulier, insensible, gonflement énorme des veines jugulaires, et absence complète de battements sensibles à la région précordiale. Il mourut au bout de deux jours. A l'autopsie, nous trouvâmes un véritable cœur de bœuf; toutes les cavités étaient dilatées et très-hypertrophiées ; il y avait une insuffisance des valvules aortiques.

Corvisart n'aurait pas hésité à diagnostiquer ici un anévrysme avec amincissement des parois, et cependant c'était un anévrysme des plus actifs au point de vue anatomique. Le malade dont il s'agit avait présenté probablement à une certaine époque, les symptômes ordinaires de l'insuffisance, tels que le pouls plein, dur et résistant, le bruit de souffle au second temps ; mais ils avaient disparu depuis le commencement de l'asystolie, qui était portée au plus haut degré quand le malade entra à l'hôpital.

Bien que le pouls soit plein, dur, dans l'insuffisance aortique, ce n'est pas une raison pour reconnaître dans cette affection une augmentation des fonctions circulatoires. On pouvait le croire du temps de Corvisart, parce qu'alors on ne connaissait pas le mécanisme de l'insuffisance des valvules aortiques ; mais maintenant on ne peut plus accepter pour une exaltation des fonctions circulatoires cet état dans lequel une certaine quantité de sang, placé pour ainsi dire en dehors de la grande circulation, va tour à tour du tronc aortique au cœur, et du cœur au tronc aortique.

Le but de la distinction de Corvisart était surtout d'appliquer un traitement différent aux anévrysmes actifs et passifs ; mais nous verrons plus tard que cette indication n'a pas de réalité. On peut le prouver d'avance en montrant que l'insuffisance des valvules aortiques, qui, d'après les caractères de plénitude et de force du pouls, était pour Corvisart le type de l'anévrysme actif, et réclamait dès lors l'emploi des émissions sanguines, que l'insuffisance, dis-je, est regardée actuellenent comme une affection dans laquelle on ne doit jamais tirer du sang.

On sait que Corvisart considérait l'augmentation des parois du cœur, ou l'hypertrophie, comme une lésion qui n'existait jamais sans être liée et consécutive à la dilatation ou anévrysme. Bertin changea

cette opinion : il admit que l'hypertrophie des parois existait avec trois états différents de la cavité; celle-ci pouvant être normale, dilatée ou rétrécie. Bertin donna à ces trois états organiques le nom d'hypertrophies *simple, excentrique, concentrique*.

Cette division a été généralement adoptée; cependant elle ne paraît guère fondée quand on veut tenir compte des faits suivants, que j'ai déjà signalés dans un autre travail (1).

Le cœur, quand il est à l'état parfaitement sain, a des cavités très-étroites. C'est une chose facile à constater après les morts subites, et notamment après celles qui sont produites par de grandes hémorrhagies soit sur l'homme, soit sur les animaux que l'on sacrifie dans un but expérimental. Ainsi on peut observer, sur les cœurs observés dans ces circonstances, que le diamètre du ventricule gauche est égal et même inférieur à celui de l'orifice aortique. Il en résulte nécessairement que les parois du ventricule ainsi rétréci sont plus épaisses que si sa cavité était dilatée, absolument comme le sont les parois de la vessie quand celle-ci est vide; et il y a ainsi une sorte de disparate entre la cavité étroite du ventricule et l'épaisseur de la paroi.

Telle est l'hypertrophie concentrique de Bertin. Je suis donc amené à la regarder comme représentant l'état normal du cœur, puisqu'on l'observe infailliblement sur ceux qui sont morts subitement et qui n'ont jamais été malades. Et si on l'observe aussi quelquefois chez des individus morts de maladie, on doit, ce me semble, admettre qu'ici on a toujours affaire à un état normal du cœur, et que cet état de capacité normale n'a pas été modifiée par la maladie (2).

Comme je l'ai démontré dans le travail précédemment cité, et comme nous le verrons un peu plus loin, certaines maladies ont la

---

(1) *Recherches anatomiques sur la capacité des cavités du cœur* (*Archives gén. de méd.*, juin 1847).

(2) Quelques individus peuvent avoir le cœur naturellement gros, comme l'on a certains muscles développés, et cela en dehors de toute influence morbide; s'ils viennent à mourir de mort subite ou violente, on trouvera chez eux le cœur à l'état très-marqué d'*hypertrophie concentrique*, et pourtant cette prétendue hypertrophie ne sera au fond qu'un cœur sain et fortement organisé.

propriété de déterminer dans les fibres musculaires du cœur un état de relâchement par suite duquel il se fait une dilatation des cavités cardiaques. Cette dilatation, qui n'est pas très-marquée et qui peut être constatée fréquemment dans les salles d'autopsies, a passé jusqu'à présent pour être la capacité normale du cœur. L'on admettait seulement l'état de dilatation dans les cas où les cavités cardiaques ont des diamètres considérables.

Les choses étant expliquées et établies comme je viens de le dire, on voit que la division de Bertin doit être interprétée dans un sens bien différent de celui que son autenr lui avait attaché. Ainsi l'*hypertrophie simple* est pour nous une hypertrophie jointe à une dilatation modérée, l'*hypertrophie excentrique* est une hypertrophie avec dilatation considérable, et l'*hypertrophie concentrique* représente l'état sain ou normal du cœur.

Ce qui prouve, en sus des raisons apportées plus haut, que cette prétendue hypertrophie concentrique n'est pas une maladie, c'est que jusqu'à présent on n'a pas pu parvenir à lui trouver des symptômes réels, et à lui assigner des signes diagnostiques. Qu'on lise nos meilleurs auteurs sur ce sujet, et l'on sera convaincu que ce que je viens de dire est parfaitement vrai.

SECTION V. — *De la dilatation sans asystolie.* — Nous avons, jusqu'à présent, signalé un genre de dilatation cardiaque qui ne s'accompagne pas d'asystolie, c'est celui que présente le ventricule gauche dans l'insuffisance pure des valvules aortiques; nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons dit.

Nous allons maintenant exposer un autre genre de dilatation cardiaque sans asystolie, que nous avons annoncé à la page précédente.

Cette dilatation affecte les quatre cavités du cœur, elle n'est pas très-considérable; c'est ainsi que le diamètre du ventricule gauche est le double seulement de l'orifice aortique. C'est pour cela que, jusqu'à présent, elle n'a pas été remarquée, car on la prenait pour l'état normal de capacité des cavités cardiaques.

Cette dilatation s'accompagne souvent d'une légère hypertrophie; elle est le résultat d'une laxité qui affecte le cœur sous l'influence d'un sang altéré de différentes manières. Sous cette influence, le muscle cardiaque se relâchant, ses cavités se dilatent, de

telle sorte que le cœur acquiert un volume plus considérable que ne le comporte la taille de l'individu.

On observe cette dilatation anatomique dans la chlorose, les différentes espèces d'hydrémies, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la fièvre jaune, etc. (1), et il est rationnel de faire dépendre cette dilatation de l'altération du sang, qui est propre à ces différentes maladies.

Il résulte de là que cette affection cardiaque est une lésion symptomatique; dès lors elle ne requiert pas des indications thérapeutiques spéciales. Elle disparaît d'elle-même quand la maladie principale est dissipée, quand le sang revient à son état normal. Le cœur retrouve alors sa tonicité première, et ses cavités se resserrent.

Eh bien cette dilatation cardiaque, propre aux maladies précédentes, est remarquable en ce que la systole est complète, et que l'ondée, rendue exagérée par les cavitées dilatées, est chassée en masse dans les artères. De là résultent certains symptômes dont nous allons parler.

Le pouls a un volume exagéré; la surabondance de l'ondée détermine, contre les parois des carotides, un frottement exagéré qui se traduit par un bruit de souffle ou de rouet. La même surabondance de l'ondée détermine également un bruit de souffle, par son passage contre les orifices ventriculo-artériels, qui, ayant à peu près conservé leurs diamètres normaux, se trouvent à l'état de rétrécissement relatif, eu égard à la dilatation des ventricules.

La plénitude du pouls et les bruits carotidiens qui sont un symptôme tout naturel des maladies caractérisées par une dilatation atonique des cavités cardiaques; ces symptômes, dis-je, tiennent à ce que les cavités dilatées se contractent complétement. Puisqu'il en est ainsi, les mêmes phénomènes doivent se rencontrer dans l'insuffisance des valvules aortiques, qui s'accompagne, comme nous le savons, d'une dilatation du ventricule gauche, avec contraction complète de cette cavité. Or nous avons dit, et nous répétons, qu'effectivement les bruits d'artères et la plénitude du pouls exis-

---

(1) Voyez l'énumération de ces maladies dans mon mémoire sur les bruits des artères (*Archives gén. de méd.*, 1845).

tent aussi dans l'insuffisance des valvules aortiques (1); nous ajouterons que ces deux symptômes sont encore plus marqués dans l'insuffisance que dans les affections chlorotiques et pyrétiques, parce que la dilatation de l'insuffisance est plus considérable que celle des maladies que nous venons de nommer.

Comme on vient de le voir, les bruits carotidiens, qui, ainsi que je l'ai établi ailleurs (2), se lient toujours à la plénitude du pouls, sont un excellent caractère des dilatations cardiaques, dans lesquelles la contraction est complète. Par contre, l'absence des mêmes bruits est un symptôme négatif non moins précieux des dilatations du cœur avec asystolie. Dans ces cas-là, le sang n'arrive qu'en petite quantité dans les artères; il n'y a plus dès lors ni battements artériels, ni plénitude du pouls, ni bruits carotidiens.

Les dilatations cardiaques des maladies chlorotiques et pyrétiques donnent encore lieu à un autre symptôme qui est propre aux affections du cœur en général, et qui existe particulièrement dans les rétrécissements sans asystolie; je veux parler des palpitations survenant d'une manière plus ou moins intense après un exercice musculaire. D'après ce qui a été dit plus haut, on doit comprendre leur mode de production dans les dilatations dont il s'agit. A l'état sain, avons-nous dit, le sang afflue des extrémités au cœur après l'exercice musculaire; dès lors l'ondée se forme plus grosse dans l'oreillette, et l'oreillette lance vivement cette ondée volumineuse dans le ventricule, qui, subissant une ampliation proportionnelle de ses diamètres, va frapper de sa pointe, avec force, la paroi thoracique. Or, si ce mécanisme nous rend compte des palpitations survenant après l'exercice dans l'état sain, il nous rendra compte aussi des palpitations bien plus considérables qui sont provoquées par l'exercice dans le genre de dilatation qui nous occupe. Ici, en effet, l'ondée se forme encore plus volumineuse qu'à l'état sain, puisque les cavités sont dilatées, et malgré cet état de dilatation, les cavités cardiaques ont conservé toute l'intégrité de leur force contractile.

Nous trouvons, dans ces symptômes des dilatations chlorotiques

---

(1) Voyez le parallèle que j'ai établi entre les symptômes des maladies chlorotiques et ceux de l'insuffisance, dans *Archiv. gén. de méd.*, septembre et octobre 1845.

(2) Dans le travail cité précédemment.

et pyrétiques, les caractères principaux assignés par Corvisart à l'anévrysme actif, c'est-à-dire la plénitude du pouls, les battements des artères, et les palpitations considérables. Toutefois nous ferons remarquer que si ces anévrysmes sont *actifs* dans leurs symptômes, ils ne le sont guère au point de vue anatomique. En effet, ces dilatations sont sans hypertrophie ou avec une hypertrophie très-légère; et quant à l'étendue de la dilatation, elle est si peu marquée que jusqu'à présent elle a été considérée comme l'état de capacité normale du cœur.

C'est justement le peu d'étendue de la dilatation dans les affections cardiaques propres à la chlorose et aux pyrexies qui, permettant aux cavités du cœur de se contracter complétement, donne de la plénitude aux pulsations artérielles; et si, dans les maladies organiques avec asystolie, on voit le pouls d'une extrême petitesse, c'est que les contractions sont rendues très-incomplètes par suite de la dilatation excessive des cavités cardiaques.

Ces dilatations propres aux affections chlorotiques et pyrétiques forment un ordre à part dans la pathologie cardiaque, elles n'ont jamais été et précisées comme elles méritent de l'être; car les principaux phénomènes qui en dépendent, tels que les palpitations, la plénitude du pouls, les battements artériels, les vertiges, la céphalalgie pulsative, etc., étaient vaguement rapportés ou à l'état nerveux (chlorose, anémie) ou à l'état fébrile (pyrexies).

SECTION VI. — *Classification à introduire dans les maladies du cœur.* — Nous avons parlé jusqu'à présent d'affections du cœur assez diverses; nous devons maintenant chercher à les distinguer précisément les unes des autres. De cette manière, nous donnerons comme le résumé de ce qui se trouve dans les sections précédentes.

Nous distinguons d'abord les affections du cœur (1) en *valvulaires* (rétrécissements, insuffisances) et en *cavitaires* (dilatation, hypertrophie). Très-souvent ces deux genres d'affection se compliquent pour en constituer une troisième, que nous devons appeler *valvulo-cavitaire.*

---

(1) Notre distinction porte surtout sur les affections dont nous avons parlé, les *rétrécissements*, les *insuffisances*, la *dilatation*, l'*hypertrophie*.

Affections valvulaires. Elles ont leur siége habituel dans le cœur gauche, et dépendent fort souvent d'une localisation arthro-rhumatismale, ainsi que M. Bouillaud l'a démontré. Elles comprennent les rétrécissements et les insuffisances (1).

Les rétrécissements sont de deux sortes : les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire et ceux de l'orifice aortique. Les premiers sont plus fréquents que les seconds ; ils me paraissent aussi plus souvent liés à une cause rhumatismale.

Les rétrécissements présentent de grandes différences suivant qu'ils s'accompagnent ou non d'asystolie.

Quand ils ne s'accompagnent pas d'asystolie, c'est-à-dire quand la cavité placée en amont de l'orifice rétréci a conservé une force suffisante pour faire passer en une seule fois et complétement l'ondée à travers le rétrécissement ; cette cavité, dis-je, est à peine dilatée et hypertrophiée. Le cœur dès lors a un volume modéré ; et la percussion pratiquée en cette circonstance ne donne pas lieu à une matité étendue. En revanche, l'auscultation fait percevoir des bruits anormaux très-intenses. Les bruits de souffle précèdent et couvrent le premier bruit normal, quand il y a rétrécissement auriculo-ventriculaire ; ils existent immédiatement après le premier bruit normal, quand le rétrécissement affecte l'orifice aortique. En fait de signes rationels, il y a des palpitations très-fortes après l'exercice musculaire; le pouls a son volume normal. Cette affection n'est pas immédiatement dangereuse ; elle ne devient grave que quand arrive l'asystolie.

Quand les rétrécissements s'accompagnent d'asystolie, toutes les cavités placées en amont du rétrécissement sont très-dilatées, habituellement aussi leurs parois s'hypertrophient à un degré également considérable. Dans ce cas, l'affection est, à vrai dire, valvulo-cavitaire; aussi la matité de la région précordiale est-elle très-étendue. Les bruits anormaux sont faibles, confus, souvent nuls, parce que l'orifice ne traverse le rétrécissement que par petites fractions; à cela se joignent les symptômes d'asystolie, tels que dyspnée excessive, gonflement des jugulaires, petitesse du pouls, etc. Cette affection est grave.

(1) Il n'y a qu'une insuffisance bien positivement établie, c'est celle des valvules aortiques ; il me paraît difficile d'en admettre d'autres.

L'insuffisance des valvules aortiques se lie nécessairement à une dilatation très-notable du ventricule gauche avec hypertrophie. Cette affection est donc valvulo-cavitaire; aussi la matité de la région précordiale est notablement étendue. Il y a un bruit anormal au second temps du cœur; on entend aussi des bruits anormaux dans les carotides et les autres grosses artères. Le pouls est très-plein; il y a des palpitations après l'exercice musculaire.

Quand l'insuffisance s'accompagne d'asystolie, la dilatation du ventricule gauche est par là même augmentée, mais de plus elle gagne l'oreillette gauche, puis elle s'étend aux cavités droites par les vaisseaux pulmonaires; le cœur est alors très-volumineux et donne lieu à une matité étendue. Le bruit de souffle du second temps est bref ou peu intense, parce que le reflux du sang qui le produit est d'autant moins considérable que la systole ventriculaire est plus incomplète. Il n'y a pas de bruit de souffle dans les artères, puisque l'ondée n'y pénètre plus assez volumineuse. Le pouls est petit, les veines jugulaires sont gonflées, etc.; il y a enfin tous les symptômes d'asystolie.

Affections cavitaires. Ces lésions embrassent les dilatations et les hypertrophies; elles existent sans asystolie ou avec asystolie.

Les affections cavitaires sans asystolie comprennent les dilatations chloro-pyrétiques. Ces dilatations sont peu considérables; elles s'accompagnent dans certains cas d'une légère hypertrophie. Elles affectent les quatre cavités du cœur.

Dans ce genre de dilatation, il se forme une ondée volumineuse qui est lancée complétement, et d'un seul coup, du cœur dans les artères. Cette ondée franchit les orifices ventriculo-artériels en exerçant sur eux un frottement exagéré, parce qu'ils sont à l'état de rétrécissement relatif par rapport aux cavités dilatées; de là le bruit anormal qui s'entend au premier temps. Il se passe également dans les artères carotides un frottement exagéré qui produit un bruit anormal. Les bruits anormaux du cœur sont éclatants, intenses, parce que l'ondée et les parois du cœur se choquent sur une plus grande surface. La percussion donne lieu à une matité un peu plus étendue qu'à l'état normal. Le pouls est plein; il y a des palpitations après l'exercice musculaire, des battements dans la tête, etc.

Les affections cavitaires avec asystolie sont remarquables par

une dilatation considérable avec ou sans hypertrophie; quand cette dernière existe, elle peut être portée au plus haut degré.

Elles dépendent des différentes causes qui, en affaiblissant l'action contractile du cœur, l'empêchent de soulever l'obstacle naturel apporté par les valvules, telles que les causes morales, l'anémie et l'accumulation du sang dans les cavités. Je les ai vues succéder aux dilatations chlorotiques; Testa avait implicitement constaté le même fait, en disant que les hypochondriaques finissent par être affectés de maladies du cœur.

Les signes physiques de cette dilatation sont d'abord une augmentation considérable dans l'étendue de la matité précordiale. Il n'y a pas de bruits anormaux, ni dans le cœur, ni dans les artères; les bruits normaux sont faibles, confus, inégaux ou irréguliers. Les signes rationnels sont ceux de l'asystolie: pouls petit, irrégulier, inégal; veines jugulaires gonflées avec ou sans pulsation rétrograde. Injection violacée des lèvres, bouffissure de la face, congestions et hémorrhagies viscérales, hydropisie. Douleur de la région précordiale, s'irradiant au cou et dans les bras; dyspnée continue, s'exaspérant après l'exercice musculaire, palpitations peu ordinaires.

Il découle cette conséquence du résumé précédent, que l'asystolie, quand elle est bien marquée, ne fournit pas de signes différentiels qui permettent de reconnaître si l'asystolie est liée à une lésion valvulo-cavitaire ou cavitaire. En effet, les bruits anormaux, qui sont si marqués dans les lésions valvulaires simples, diminuent ou disparaissent quand ces lésions se compliquent d'une asystolie bien marquée; de telle sorte qu'on ne peut plus savoir précisément si les valvules sont saines ou altérées. On ne peut établir à ce sujet que des conjectures.

Il ne sera pas moins difficile de reconnaître le nombre des cavités frappées d'asystolie. C'est ainsi que pour les mêmes signes rationnels, l'asystolie pourra affecter les cavités droites seules, ou bien les cavités droites consécutivement à celle des cavités gauches (1). Néanmoins on pourra diagnostiquer une asystolie ou une

---

(1) A plus forte raison, sera-t-il difficile de dire si, l'asystolie existant

dilatation des cavités gauches et droites simultanées, quand la matité de la région précordiale sera très-étendue, et surtout quand l'affection cardiaque s'accompagnera d'apoplexie pulmonaire. Cette dernière complication indiquera en effet que l'obstacle existe primitivement dans les cavités gauches, que le sang qui le franchit difficilement engorge le poumon jusqu'à l'extravasation, et que de proche en proche il est venu dilater les veines pulmonaires, les cavités droites et le système des veines caves.

SECTION VII. — *Indications thérapeutiques fournies par les différentes affections du cœur.* — On comprend facilement que les indications thérapeutiques ne doivent pas être les mêmes dans les différentes affections du cœur qui ont été distinguées précédemment; c'est ce qui va être exposé dans cette septième et dernière section.

Affections valvulaires sans asystolie. Ces affections comprennent, comme nous l'avons dit, les rétrécissements et les insuffisances des valvules aortiques, avec contraction complète des cavités cardiaques.

Ces lésions valvulaires sont malheureusement incurables; il n'y a donc aucune indication à suivre dans le but de les guérir. Tout ce qu'on doit chercher à obtenir, c'est la conservation de la puissance contractile dans son intégrité; car nous savons que le malade ne court aucun danger, tant que les contractions sont complètes. Pour atteindre ce but, il faudra éloigner toutes les circonstances débilitantes, telles que causes morales dépressives, émissions sanguines, mauvaise alimentation, diète, exercice considérable, etc.

Comme ces lésions valvulaires avec systole complète donnent habituellement lieu à des palpitations incommodes après l'exercice musculaire, on pourrait, dans le but de les calmer, soumettre le malade à l'emploi des différents moyens antiphlogistiques; mais cette pratique, déjà condamnée pour l'insuffisance des valvules aortiques, doit l'être également pour le cas de rétrécissement; car dans l'un et l'autre cas on affaiblit l'action du cœur, et cet affaiblissement peut aller jusqu'à l'asystolie, que l'on doit craindre avant tout.

---

dans un côté du cœur, elle affecte tout à la fois le ventricule et l'oreillette, ou simplement l'oreillette.

Affections cavitaires sans asystolie, ou dilatations chloro-pyrétiques. Cette affection ne requiert aucune indication particulière; elle dépend d'une altération du sang, et disparaît lorsque la maladie générale se dissipe et que le sang revient à son état normal. Le traitement de ce genre d'affection cardiaque se confond par conséquent avec celui de la chlorose, de l'hydrémie, de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, etc., et de toutes les autres maladies générales caractérisées par un bruit de souffle aux carotides.

Il y a dans ce genre de dilatation un symptôme qui fournit de spécieuses indications pour les émissions sanguines, c'est la plénitude du pouls et les battements artériels. Les émissions de sang diminuent momentanément la masse sanguine, mais cette perte est bientôt réparée. Quant à la dilatation du cœur, elle n'en est pas diminuée; bien au contraire, elle augmente sous l'influence de l'aglobulie qui est le résultat nécessaire de ces déplétions. On peut limiter les indications de la saignée dans ces dilatations à ces cas assez rares où se développent les symptômes d'une congestion excessive qui compromet immédiatement les jours du malade. Il n'y a pas alors à attendre; il faut au plus tôt diminuer la masse du sang.

Asystolie, considérée dans les lésions valvulaires ou cavitaires. Nous voici arrivé aux maladies graves du cœur, aux maladies organiques du cœur par excellence.

L'indication est ici bien simple; c'est de renforcer l'action des parois du cœur, de telle sorte qu'il puisse se contracter complétement, et lancer l'ondée d'une seule fois à travers les obstacles morbides ou physiologiques qui se trouvent à l'orifice des cavités cardiaques.

Cette indication est naturelle, parce qu'elle concourt au même but que l'hypertrophie, qui très-souvent, ainsi que nous l'avons dit, ne suffit pas pour assurer l'intégrité des fonctions cardiaques.

Mais quel est l'agent qui permettra de remplir une pareille indication? C'est la digitale.

Pour soutenir une opinion si opposée à celle qui est généralement adoptée sur l'action de la digitale, que l'on regarde au contraire comme ayant la propriété de calmer, d'enrayer ou de ralentir les mouvements du cœur; pour soutenir, dis-je, cette opi-

nion, d'apparence paradoxale, je dois m'appesantir un peu sur les effets thérapeutiques de la digitale dans les maladies du cœur avec asystolie.

Supposons donc que, dans une affection de cette nature, il y ait, entre autres symptômes d'asystolie, un pouls petit, irrégulier, à 120 pulsations par minute. Si l'on administre la digitale, on pourra voir le pouls tomber de 120 à 60 par minute. Mais un autre fait coïncidant qu'on n'a pas suffisamment observé, c'est que les pulsations artérielles, en diminuant de nombre, ont augmenté beaucoup de volume; c'est-à-dire que le pouls, qui était très-petit, à 120, est maintenant très-plein, à 60, et en même temps il est devenu régulier. Pourquoi cela? C'est qu'avant l'influence de la digitale, le cœur, frappé d'asystolie, se contractant incomplétement, n'envoyait dans les artères que des fractions d'ondée très-petites, fréquentes et irrégulières, tandis que maintenant le cœur, stimulé par l'action de la digitale, se contracte à fond, et chasse des ondées complètes, régulières, et beaucoup moins fréquentes qu'auparavant.

Comment ne pas voir jusqu'à présent, dans l'exposition précédente, une preuve du renforcement contractile produit dans l'action du cœur par la digitale? Mais poursuivons.

En même temps que le pouls se ralentit, se régularise, et se renforce sous l'influence de la digitale, apparaissent d'autres modifications très-importantes dans l'état du malade : les veines jugulaires, qui étaient gonflées d'une manière permanente ou affectées de pouls rétrograde, reviennent à leur état normal; la face cesse d'être injectée et bouffie, la dyspnée surtout disparaît ou diminue beaucoup; bref, tous les symptômes les plus positifs d'asystolie sont dissipés, ou, autrement dit, la circulation cardiaque n'est plus enrayée (1). Pourquoi encore? Parce que, depuis l'action de la digitale, le cœur se contracte complétement, et qu'il émet par les artères tout le sang qui lui arrive des veines; dès lors il n'y a plus d'enrayement ni de congestion veineuse.

On voit donc, par ce qui précède, qu'on n'était guère fondé à

(1) Cette supposition n'est autre chose que l'expression générale de ce que j'ai observé souvent et de ce qui est noté dans les faits rapportés plus haut (p. 162, 165).

trouver dans le ralentissement du pouls une preuve de l'action affaiblissante de la digitale. Nous allons montrer maintenant qu'on ne peut pas davantage, pour établir la même propriété, se fonder sur un autre phénomène thérapeutique de la digitale, la diminution ou la disparition des palpitations.

Nous avons dit plus haut que les palpitations se montraient peu souvent dans les maladies du cœur avec asystolie, et qu'alors elles tenaient à ce que, malgré l'état d'asystolie, les oreillettes avaient encore une certaine énergie de contraction. Eh bien, comment la digitale fait-elle cesser cet état de choses? Par un mécanisme bien simple : elle fait contracter complétement le ventricule; celui-ci n'est pas dilaté par le sang d'une manière permanente, et dès lors il peut admettre le sang lancé par l'oreillette, sans éprouver, comme auparavant, un surcroît de distension qui fasse choquer sa pointe contre les parois thoraciques.

Ce qui prouve que la digitale enlève les palpitations en renforçant l'action du cœur, c'est qu'en même temps que les palpitations disparaissent, les symptômes d'asystolie ou d'enrayement des fonctions cardiaques, tels que le gonflement des jugulaires, l'injection de la face, etc., disparaissent également.

Ce qui prouve encore que la disparition des palpitations dans les maladies graves du cœur n'est pas l'effet d'une action sédative ou affaiblissante de la digitale, c'est que les palpitations dites nerveuses, telles que celles de la chlorose, ne sont nullement amendées par ce médicament. Il devrait cependant en être ainsi, si la digitale agissait réellement sur le cœur à l'aide d'une propriété hyposthénisante. La digitale n'agit pas dans les palpitations nerveuses, parce que celles-ci ne sont plus liées à l'asystolie, et que c'est seulement en faisant disparaître l'asystolie du ventricule qu'elle les dissipe dans les maladies organiques du cœur.

D'après les idées généralement admises sur l'action de la digitale, autant on recommande cet agent dans les maladies organiques du cœur avec palpitations (les *anévrysmes actifs*), autant on les croit contre-indiquées dans les affections du cœur sans palpitations (les *anévrysmes passifs*). Effectivement cette contre-indication serait positive, si la digitale était véritablement sédative des fonctions du cœur; mais nous pouvons assurer, après l'avoir observé bien des fois, que cet agent médicamenteux réussit très-bien dans

les cas d'anévrysmes passifs, c'est-à-dire qu'il rétablit la circulation enrayée; en un mot, la digitale a la même efficacité dans les asystolies avec palpitations (*anévrysmes actifs*) et dans les asystolies sans palpitations (*anévrysmes passifs*); et cette distinction des maladies organiques du cœur en anévrysmes actifs et passifs n'a pas plus de fondement réel en thérapeutique qu'en pathogénie.

La digitale est donc un tonique spécial du cœur; c'est, à vrai dire, le quinquina du cœur (1).

J'ai l'habitude de l'administrer en infusion de la manière suivante : feuilles, 20 centigr.; infusez dans une tasse d'eau. Le malade prend cette tasse d'infusion chaque matin à jeun.

Il faut que le malade continue avec persévérance l'usage de ce médicament; car, s'il vient à le suspendre, les symptômes d'asystolie tardent rarement à reparaître. Il faut encore que l'action de la digitale soit secondée par un régime alimentaire réparateur, et par les autres moyens d'une bonne hygiène.

Doit-on saigner, dans le but de diminuer la quantité de sang qui s'accumule en amont de l'obstacle, et dont la surabondance produit la plupart des symptômes d'asystolie? Cette pratique, qui paraît d'abord indiquée, est dans le fond très-irrationnelle.

En effet, quand on fait une saignée, on diminue effectivement la congestion sanguine intra-thoracique, et on diminue aussi l'intensité des symptômes cardiaques, et surtout la dyspnée. Mais ce soulagement ne dure guère; le sang se répare vite dans sa partie séreuse, et difficilement dans sa partie globulaire. Il résulte de là que le cœur, affaibli encore davantage par la diminution des globules sanguins, a moins de force pour vaincre l'obstacle qui enraye la circulation et qui produit la stase sanguine : celle-ci devient donc plus considérable qu'avant la saignée, et si, pour la combattre de nouveau, on pratique une seconde émission de sang, on obtiendra encore un soulagement momentané, bientôt remplacé par un surcroît de congestion, dû à un surcroît d'affaiblissement des contractions du cœur; bref, l'intensité de l'asystolie croîtra indé-

(1) L'opinion que je soutiens n'est pas nouvelle; Saunders, le premier, a admis que la digitale exerçait une action stimulante sur le cœur.

finiment avec le nombre des saignées, et le cœur finira par tomber dans une impuissance absolue de contraction.

L'expérience clinique vient corroborer ces données rationnelles; elle nous montre les symptômes des maladies du cœur devenant de plus en plus intenses à mesure qu'on fait des saignées, et cela arrive ainsi d'une manière fatale, malgré les courts soulagements qui suivent immédiatement la déplétion sanguine.

Toutefois, en proscrivant d'une manière générale la saignée dans les maladies organiques du cœur avec asystolie, on peut exceptionnellement l'employer dans le cas où on est appelé pour la première fois auprès d'un malade dont la suffocation est imminente. On pratique alors une légère émission qui fait gagner du temps, et qui permet d'administrer de la digitale et d'attendre son action.

RECHERCHES ANATOMIQUES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES KYSTES DE LA PARTIE SUPÉRIEURE ET MÉDIANE DU COU ;

Par le Dr **VERNEUIL**, prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris, membre de la Société de chirurgie, etc.

Le cou est une région du corps où l'on observe assez souvent des tumeurs kystiques aussi remarquables par la variété de leur siége que par la nature de leur contenu. L'étude de ces productions est loin d'être complète, et, malgré la publication de travaux recommandables dus aux auteurs modernes, il règne encore beaucoup de confusion et d'obscurité sur ce point. Je me suis proposé, dans cette note, de consigner les résultats de mes recherches en ce qui touche certains kystes placés au voisinage de l'os hyoïde. Je diviserai mon sujet ainsi circonscrit en deux parties: dans la première, je jetterai un coup d'œil sur les tumeurs enkystées de cette région, telles que les auteurs les ont décrites, et sur les variétés nouvelles qu'il m'a été donné d'observer; dans la seconde partie, j'examinerai les conditions anatomiques qui peuvent présider à leur formation, conditions pour la plupart connues

déjà, mais dont les rapports avec la pathologie me paraissent avoir été jusqu'à ce jour méconnus.

§ I[er]. — Boyer, le premier, a signalé dans cette région une variété de kystes qu'il décrit de la manière suivante : « Il se forme quelquefois entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, sur la membrane qui les unit, derrière le muscle thyro-hyoïdien et le peaucier, *une tumeur enkystée* contenant une matière visqueuse, jaunâtre. Cette tumeur a déjà pris un certain volume, avant de devenir apparente, en soulevant les parties qui la couvrent ; elle peut subsister très-longtemps sans acquérir un volume considérable et sans causer aucune gêne, mais elle est un objet de difformité surtout pour les femmes, et les malades désirent en être débarrassés...... » (1) Boyer s'occupe ensuite du traitement, mais nullement de l'origine de ces tumeurs.

Dans un compte rendu de la clinique de Dupuytren, M. Rognetta en rapporte un exemple des plus remarquables ; en voici l'analyse :

Un homme de 56 ans portait depuis l'enfance, à la partie antérieure et supérieure du cou, une tumeur qui avait fait des progrès très-lents, et n'avait commencé à causer de la gêne que depuis six mois ; elle avait acquis alors le volume d'une orange. Située entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, elle se prolongeait dans trois directions différentes : en avant du larynx, de côté à droite, et en arrière dans l'espace thyro-hyoïdien, où elle faisait une saillie assez considérable pour être perçue derrière la base de la langue par le toucher. Globuleuse en avant, indolente, sans changement de couleur à la peau, manifestement fluctuante, elle avait amené une altération très-marquée dans la voix et la prononciation, et causait surtout une gêne extrême dans la respiration. La vie du malade était fortement menacée. La paroi antérieure fut incisée dans l'étendue d'un pouce et demi ; le kyste contenait une matière jaunâtre, épaisse, dont l'évacuation rendit immédiatement au malade la voix, la parole, et la respiration facile. La guérison se complétait lorsque l'observation fut publié. (2).

L'auteur de l'observation ne soulève pas la question du siége de la maladie ; mais on ne saurait méconnaître ici l'existence d'un kyste de la même nature que ceux que Boyer a signalés.

---

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, t. V, p. 423, 5e édit. ; 1846.
(2) *Revue médicale*, t. I, p. 379 ; 1834.

Les auteurs n'ont pas tous cité ces faits, ou au moins ils n'y ont pas ajouté grand chose. M. Laugier, auteur d'un bon article sur les kystes du cou (1), range ces derniers parmi les variétés des hydrocèles du cou. MM. Marchessaux et Fleury (2) n'en font pas une mention spéciale. Les observations de Maunoir sont vagues, et, quoiqu'il dise avoir observé des tumeurs liquides à la partie antérieure du cou, nous ne savons pas si la variété qui nous occupe s'est présentée à son observation; en un mot, ces kystes ont paru appeler très-peu l'attention des chirurgiens.

M. Vidal (3) néanmoins en parle, et émet sur leur nature et leur origine une opinion qui se rapproche beaucoup de celle que nous adopterons. « Je suis porté à croire, dit-il, que ce que dit Boyer des tumeurs enkystées qui se développent entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde se rapporte à une maladie d'une de ces cavités closes. » Dans la phrase précédente, M. Vidal parlait du développement morbide de la bourse muqueuse thyroïdienne décrite par Béclard.

M. Voillemier cite, dans un travail assez complet sur les kystes du cou (4), deux kystes situés dans l'espace hyothyroïdien. « Ils avaient le volume d'une grosse noisette un peu aplatie; aucun d'eux n'était exactement situé sur la ligne médiane, mais un peu du côté gauche. » Un de ces malades fut opéré; le kyste étant vidé, il fut très-facile, à l'aide d'un stylet, de s'assurer que la tumeur était située au-dessous du muscle thyro-hyoïdien.

Suivant le même auteur, on trouve dans le musée des chirurgiens, en Angleterre, un long kyste attaché au bord inférieur de l'os hyoïde. Il faut donc admettre comme suffisamment démontré, a ajouté M. Voillemier, le fait avancé par Boyer. Mais serait-on fondé à dire que les kystes développés dans l'intervalle hyothyroïdien ont pour siége une bourse synoviale située au devant de la membrane hyothyroïdienne? Nous ne le pensons pas. *D'abord l'existence de cette bourse est très-contestable*, et,

---

(1) Dict. en 30 vol., art. *Cou*, t. IX.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1839.
(3) *Traité de pathologie externe*, t. III, p. 675; 1851.
(4) Thèse de concours de clin. chirurg., p. 9 et 10; 1851.

fut-elle démontrée, il resterait encore à prouver, par le bistouri, que c'est elle qui constitue le kyste.

On le voit donc, nous retombons dans l'obscurité relativement à l'origine des kystes de Boyer.

M. Nélaton a eu l'obligeance de nous communiquer oralement sur l'étiologie de ces kystes, une opinion suggérée par l'observation de quelques faits. Ce chirurgien, ayant eu l'occasion de rencontrer une de ces tumeurs, fut frappé de son siége en arrière et au-dessous de l'os hyoïde, et surtout de l'aspect du liquide qu'elle contenait et qui lui donnait une ressemblance frappante avec certaines grenouillettes. Il fut conduit à donner à cette affection le nom de *grenouillette sous-hyoïdienne*. Quant à son point de départ, M. Nélaton pense qu'elle peut résider dans la dilatation kystique de certains des follicules mucipares qui se rencontrent vers la base de la langue, au niveau du pédicule de l'épiglotte. Ces kystes folliculaires, ainsi placés, se développeraient en avant, et viendraient tout naturellement faire saillie en arrière et au-dessous de l'os hyoïde. Nous ne pensons pas, pour des raisons que nous énumérerons plus loin, que cette étiologie puisse s'appliquer à la majorité des cas; elle aurait du moins besoin d'être définitivement démontrée par la dissection. Cependant l'hypothèse a pour nous un mérite, c'est qu'elle tend à préciser le siége anatomique de ces kystes, localisation que la plupart des auteurs ont jusqu'à ce jour dédaignée.

Pour nous résumer, il existe donc une première variété de kystes situés à la partie supérieure du cou, peut-être sur la ligne médiane, le plus souvent proéminant à droite ou à gauche, mais toujours en rapport avec l'os hyoïde, au-dessous et en arrière duquel ils sont situés. Ils reposent sur la membrane thyro-hyoïdienne, et peuvent s'enfoncer sur les côtés entre la face superficielle du cartilage thyroïde et la face profonde du muscle thyro-hyoïdien; en bas, ils atteignent l'angle antérieur saillant du cartilage thyroïde et sont recouverts par la peau, le peaucier sur les côtés, et au milieu le fascia surperficialis, qui réunit les bords internes de ces deux muscles cutanés. La ligne blanche cervicale, les bords des muscles sterno-hyoidiens, et le corps charnu de ces muscles eux-mêmes, doivent sans doute entrer dans la composition de leur paroi antérieure. Ces kystes sont profonds, ils se dis-

tinguent donc par là des tumeurs liquides qui pourraient se former dans la bourse séreuse *sous-cutanée,* décrite par Béclard sur l'angle saillant du cartilage thyroïde ; ils sont beaucoup plus élevés que les kystes ayant leur origine dans la glande du même nom. Relégués au-dessous de l'os hyoïde, ils se distinguent également des tumeurs liquides de la région sus-hyoïdienne et du plancher de la bouche, tumeurs désignées la plupart du temps sous le nom très-vague de *grenouillette.* Leur contenu est en général visqueux, gélatiniforme. Il est bien entendu que la description des rapports, telle que je viens de la donner, ne s'applique qu'à des kystes d'un petit volume; car, si la tumeur atteignait de grandes dimensions, ses connexions seraient à la fois plus étendues et moins précises. Dans leur marche, ces kystes peuvent s'aplatir ou faire saillie en avant ; il est remarquable qu'ils s'accroissent rarement du côté du larynx, au moins le silence gardé par les auteurs le fait présumer. Ceci est d'autant plus probable, que Boyer nous dit qu'ils ne gênent point les malades, et constituent seulement une difformité dont la coquetterie des femmes surtout est offensée. La phonation, la déglutition, sont-elles gênées ? Nous n'en savons à cet égard que ce que nous apprend l'observation de Dupuytren. Nous voyons encore combien l'étiologie anatomique de ces tumeurs est peu avancée, puisque Boyer, Dupuytren, MM. Marchessaux et Fleury, ne l'abordent pas, tandis que MM. Nélaton et Vidal proposent chacun une explication différente, que M. Voillemier n'accepte pas. Il y avait donc là quelque chose à faire; on jugera plus loin de l'efficacité de nos efforts. Désignons provisoirement, pour la commodité de l'étude, cette affection sous le nom de kystes de Boyer.

§ II. — Nous devons à l'obligeance de M. Rouget, interne très-distingué des hôpitaux, une note sur une tumeur du cou, se rapprochant par son siége des kystes que nous venons de décrire, mais qui nous paraît s'en distinguer par la nature du contenu.

Un homme adulte portait depuis longtemps, à la partie antérieure du cou, une tumeur indolente, sans changement de couleur à la peau, et ayant acquis le volume d'un gros œuf de pigeon; elle siégeait sur la ligne médiane, entre l'os hyoïde et l'angle du cartilage thyroïde. Cette tumeur était fluctuante, peu mobile, sans transparence; la peau qui la recouvrait avait conservé toute sa mobilité et se laissait facilement

soulever, ce qui indiquait qu'elle n'avait contracté aucune adhérence avec la face superficielle de la production pathologique.

Non-seulement il n'y avait nulle douleur au toucher, mais on ne remarquait aucun trouble dans la déglutition, la phonation; en un mot, la difformité engageait seule le malade à demander une opération. Une ponction exploratrice donna issue à un liquide assez consistant, d'apparence crémeuse. L'opération fut pratiquée de la manière suivante : une incision verticale à la peau mit à nu la partie antérieure de la poche; une dissection facile permit d'isoler celle-ci sur les faces latérales, et on acheva l'opération en énucléant la tumeur, qui n'avait avec les parties voisines que des adhérences peu résistantes. L'ablation faite, on reconnut facilement à l'œil et au toucher l'os hyoïde, le cartilage thyroïde, et la membrane thyro-hyoïdienne, sur lesquelles la tumeur reposait par sa face postérieure.

Cette production se composait d'une paroi complète, assez résistante, et d'aspect fibreux; sa face interne était assez lisse et non cloisonnée. Le contenu était formé par le liquide blanc laiteux, de consistance crémeuse, que l'on avait déjà obtenu par la ponction exploratrice. M. Rouget en fit l'examen microscopique, et il constata : 1° la présence de nombreuses cellules épithéliales, régulières, d'un petit volume, analogue aux cellules jeunes d'épithélium pavimenteux ou d'épiderme; mais nulle part il ne reconnut ces grandes plaques épidermiques plus ou moins déformées que l'on rencontre dans les kystes dermoïdes et dans ceux qui résultent de l'oblitération d'un follicule sébacé; 2° on ne trouvait qu'une très-minime quantité de graisse; 3° au contraire les cristaux lamelleux de cholestérine s'y rencontraient en grande abondance.

Cette note n'est point aussi complète que nous l'aurions désiré, cependant elle offre des particularités remarquables. Ainsi il est évident que la tumeur ne dépendait pas de la peau, et que son siége était plus profond, puisque l'on put aisément toucher, après son ablation, le cartilage thyroïde, l'os hyoïde, et la membrane qui les unit. De plus elle n'avait contracté avec ces parties aucune adhérence solide; elle était en quelque sorte flottante dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique de la région. Il est à regretter qu'on n'ait pas noté ses rapports avec les muscles sous-hyoïdiens.

La nature du contenu est plus remarquable. L'apparence crémeuse le rapproche de celui qu'on observe assez souvent dans les tannes; mais cependant l'absence de plaques épidermiques et de graisse l'en différencie. Ces cellules régulières d'épithélium, et les cristaux de cholestérine, nous permettent presque d'affirmer

qu'il s'agissait là d'un kyste à origine glandulaire, car dans les tumeurs liquides qui proviennent de l'hydropisie des bourses séreuses sous-cutanées ou profondes le contenu est ou séreux ou séro-sanguin, mais je ne pense pas qu'on y ait observé jusqu'à ce jour ni la cholestérine, ni cet aspect laiteux dû à l'accumulation de cellules épithéliales qui, dans les kystes glandulaires, simule quelquefois, à s'y méprendre, le pus ou la matière tuberculeuse.

Nous sommes convaincu que cette tumeur, quoique affectant des rapports et une apparence presque identiques à ceux des kystes que nous avons décrits plus haut, reconnait une origine différente que nous chercherons à déterminer plus loin dans la partie anatomique de ce travail, aidé surtout par un fait très-intéressant dont nous devons la communication à M. Cruveilhier.

§ III. — Avant de quitter cette région, rappelons que M. Vidal fait, en plusieurs passages de son livre, allusion à des tumeurs de la bourse muqueuse thyroïdienne, dont le développement, dit-il, peut simuler le goître. Nous n'avons pas rencontré dans nos recherches de faits explicites à cet égard; nous admettons la possibilité de tumeurs reconnaissant cette origine, mais nous attendons la démonstration anatomique de cette variété.

§ IV. — Nous avons eu l'occasion d'observer une variété de kyste du cou qui n'a point encore été décrite ni même indiquée nulle part (1). Le sujet qui en offrait l'exemple n'a pas été observé de son vivant, mais la dissection complète établit le fait mieux que les observations recueillies au lit du malade.

En disséquant à l'amphithéâtre la région sushyoïdienne d'un homme adulte, j'observai une tuméfaction notable de la base de la langue, au-dessus de l'os hyoïde. La tumeur me paraissant située dans l'épaisseur de la base de l'organe, j'enlevai avec précaution les couches musculaires qui la recouvraient; les deux génio-hyoïdiens, coupés à leur partie moyenne, je découvris une poche remplie de liquide, proéminant surtout du côté droit, et affectant les rapports suivants : en bas, elle reposait sur le bord supérieur des muscles génio-hyoïdiens; en haut,

---

(1) J'ai consulté, entre autres travaux, la très-remarquable thèse de M. Bertherand *sur les tumeurs sublinguales*, qui renferme sur ce sujet les indications les plus étendues (Thèses de Strasb., p. 151; 1845).

elle refoulait les muscles génioglosses, et surtout les faisceaux de ces muscles qui prennent des insertions sur le bord supérieur de l'os hyoïde, et qui ont été décrits par Winslow sous le nom de génio-hyoïdiens supérieurs. En avant, les deux génioglosses étaient écartés l'un de l'autre, et l'extrémité antérieure de la tumeur n'était distante des apophyses géni que d'un centimètre environ; en arrière, la tumeur adhérait fortement par une sorte de pédicule au bord supérieur et à la face antérieure du corps de l'os hyoïde.

Le kyste, de couleur rosée, à parois transparentes, légèrement bosselées à la surface, est entouré d'un tissu cellulaire très-lâche, sauf au niveau de l'adhérence que nous avons signalée. Il a près de trois centimètres dans son diamètre antéro-postérieur; ses dimensions transversales et son épaisseur varient entre un et deux centimètres; il est aplati de haut en bas, il paraît formé de deux poches accolées et confondues. Une incision causa l'affaissement immédiat de la tumeur et l'écoulement d'un liquide limpide, légèrement rosé, ténu, et sans viscosité. Je fendis largement la poche, et pus me convaincre qu'elle était formée par des aréoles de tissu cellulaire plus ou moins dilatées et communiquant toutes les unes avec les autres; la paroi interne de cette cavité multiloculaire ne m'offrit nulle trace d'épithélium, ce qui s'observe, comme on le sait, dans les kystes dus à l'hydropisie limitée du tissu cellulaire.

La paroi était dans toute son épaisseur constituée par du tissu cellulaire plus ou moins condensé; il s'agissait donc évidemment d'une bourse accidentelle devenue le siége d'une accumulation de sérosité. Je ne tardai pas à me rendre compte de son développement; en effet, du bord supérieur de l'os hyoïde, ordinairement lisse et sans aspérités, s'élevaient deux petites apophyses coniques, se continuant sans démarcation avec le tissu osseux du corps de l'os. L'appendice droit était plus développé que le gauche; tous deux étaient cachés dans la base de la tumeur, et proéminaient dans son intérieur : ils ne donnaient insertion à aucune fibre musculaire; cette disposition expliquait très-bien l'origine du kyste. Les saillies osseuses logées dans le tissu cellulaire interposé entre les génio-hyoïdiens et les génioglosses, avaient par suite des mouvements de la langue, donné naissance à une bourse séreuse qui ultérieurement était devenue le siége d'une accumulation de sérosité. L'explication que je propose est moins hypothétique qu'elle ne le paraît, elle s'accorde très-bien avec ce que nous savons du développement accidentel des cavités closes du tissu cellulaire; de plus, la nature du liquide, les caractères anatomiques de la paroi, me paraissent écarter l'idée d'un kyste reconnaissant pour cause la dilatation d'un follicule.

Pour terminer ce qui est relatif aux kystes de cette région,

notons que, dans ses recherches sur les cavités closes (1), M. Velpeau parle de kystes de la région sushyoïdienne, ou situés au-devant du larynx, dont il ne précise pas le signe; mais, d'après une opinion générale, formulée dans le cours de son travail, il est porté à les regarder comme dérivés d'une altération des ganglions du cou ou du tissu cellulaire qui les entoure. Il cite, entre autres, un cas de kyste de la région sushyoïdienne, aussi volumineux que le poing, chez un enfant de trois ans. Suivant ce chirurgien, *ce kyste reconnaissait évidemment pour point de départ une maladie des ganglions lymphatiques.* L'injection iodée amena une guérison rapide. Nous laissons à M. Velpeau la responsabilité de son assertion.

Enfin on pourrait rencontrer au voisinage de l'os hyoïde des kystes dermoïdes et des tannes; nous ne nous arrêterons pas à discuter leur origine ni leurs symptômes.

Avant d'exposer les lumières que l'anatomie verse sur cette question, résumons, d'après les auteurs et nous-même, les variétés de kystes démontrées ou supposées possibles dans la région qui avoisine l'os hyoïde sur la ligne médiane du cou:

1° Kystes de Boyer, dus à l'accumulation de sérosité dans une cavité close naturelle (Vidal), à l'hypertrophie d'un follicule muqueux situé près de l'épiglotte (Nélaton), *incertæ sedis* (Voillemier);

2° Kystes dans la bourse séreuse thyroïdienne, pouvant simuler le goître (Vidal);

3° Kyste sushyoïdien dans une bourse séreuse accidentelle (Verneuil);

4° Kyste sous-aponévrotique d'origine glandulaire (Cruveilhier et Rouget);

5° Tannes, kystes dermoïdes, kystes d'origine ganglionnaire, possibles?

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) *Rech. sur les cavités closes* (*Ann. de la chirurgie franç. et étrang.*, t. VII, p. 336, 446; 1843).

DU TRAITEMENT DES KYSTES DE L'OVAIRE PAR L'INJECTION IODÉE;

Par le Dr **DUPLAY**, médecin de l'hospice des Incurables (Hommes).

Depuis longtemps l'expérience a fait justice des moyens médicaux employés pour la cure radicale des kystes fibro-séreux de l'ovaire. Les purgatifs, les drastiques, les diurétiques à hautes doses, les sudorifiques, les exutoires et les fondants, employés tour à tour, ont témoigné de l'impuissance de l'art, souvent même après avoir plus ou moins compromis la santé des malades.

Quant aux moyens chirurgicaux mis en usage jusqu'à ce jour, l'expérience s'est aussi prononcée contre la plupart d'entre eux soit comme insuffisants, tels que la ponction, l'acupuncture, la compression; soit comme trop dangereux, tels que l'extirpation et la ponction permanente, c'est-à-dire avec conservation d'une ouverture donnant une issue continuelle au liquide contenu dans le kyste.

Les injections irritantes soit à l'état liquide, soit à l'état gazeux, ne sont pas des moyens plus fidèles et plus innocents, si l'on en juge par les résultats obtenus dans les essais de ce genre. M. Jobert (de Lamballe), il est vrai, a pratiqué une fois avec succès une injection alcoolique dans un kyste de l'ovaire. M. Holscher (1) a fait connaître aussi un cas de guérison à la suite d'une injection vineuse; mais, à côté de ces cas heureux, Lizars (2) cite l'observation d'une femme, traitée par Scudamore, à l'aide d'injections de vin d'Oporto, qui mourut au bout de deux semaines; et Denman rapporte l'exemple d'une autre femme traitée aussi par le même moyen, et qui succomba au bout de six jours.

Les injections iodées appliquées à la cure radicale des kystes de l'ovaire paraissent devoir échapper aux reproches que méritent, à juste titre, les moyens chirurgicaux conseillés jusqu'à ce jour, et les injections faites avec les autres liquides irritants. Introduites depuis une vingtaine d'années dans le traitement d'un grand nombre de

(1) *Archives gén. de méd.*, 3e série, 1838.

(2) *Observ. on extraction of the diseased ovaria*; Édimbourg, 1825.

maladies chirurgicales, dont le cadre s'est successivement élargi, les injections iodées ont été suivies des plus heureux résultats dans les cas d'hydrocèle soit simple, soit enkystée; dans les collections hématiques du bassin et de la tunique vaginale, dans les hydropisies des cavités closes sous-cutanées, des gaînes tendineuses et des grandes articulations; dans les abcès froids, les abcès par congestion, et enfin dans l'hydropisie ascite. Les succès nombreux obtenus par ce mode de traitement, son innocuité même dans les cas les moins heureux, tout justifiait à l'avance son application à la cure des hydropisies enkystées de l'ovaire. Cependant les tentatives de ce genre ne sont devenues un peu nombreuses que dans ces derniers temps. Déjà en 1844, M. Marchal (de Calvi) mentionnait, dans une thèse de concours (1), une opération de ce genre pratiquée avec succès par M. Ricord. Un peu plus tard (août 1849), M. Allison publiait, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, un second succès obtenu par la même méthode de traitement. En 1850, dans une très-bonne thèse pour le doctorat sur la cure radicale des kystes fibro-séreux de l'ovaire par les injections iodées, M. Thomas rapportait trois cas de succès observés dans le service de M. Robert. Plus récemment encore, M. Boinet a publié, dans le *Bulletin général de thérapeutique* (30 août 1852), un mémoire très-intéressant sur la cure radicale de l'hydropisie enkystée de l'ovaire par les injections iodées. L'auteur, après y avoir développé en détail ce point important de thérapeutique, cite deux cas de succès obtenus par cette méthode, qu'il choisit parmi un grand nombre d'autres qu'il a été à même d'observer. Enfin M. Rossignol a publié dans *l'Union médicale* (11 septembre 1852) un autre cas de succès obtenu à l'hôpital Saint-Lazare, dans le service de M. Boys de Loury, à l'aide du même mode de traitement. Pendant que ces divers résultats se publiaient dans la presse médicale, M. Monod pratiquait, à plusieurs reprises, la même opération et presque toujours avec le plus grand succès, en même temps qu'il faisait l'application des injections iodées à la cure radicale de beaucoup d'autres affections.

Dans l'état actuel de la question, et alors qu'il pourrait rester

---

(1) Thèse de concours pour l'agrégation, 1844.

encore dans quelques esprits du doute sur l'utilité, ou tout au moins, sur l'innocuité de cette nouvelle méthode de traitement des kystes ovariques, nous pensons qu'il serait utile de faire connaître tous les faits dans lesquels elle a été mise en usage. Aussi croyons-nous en quelque sorte de notre devoir de faire connaître le fait suivant, observé en commun par M. Monod et par moi.

Hydropisie enkystée de l'ovaire; évacuation, par la ponction, de 16 *litres et demi de liquide; injection iodée. Guérison.* — Mme J..., âgée de 65 ans, d'une taille moyenne, ayant toutes les apparences du tempérament sanguin, et n'ayant jamais eu d'enfants, cessa d'être menstruée pendant le courant de l'année 1835. Elle fut atteinte, à cette époque, d'une maladie qui la retint longtemps au lit, mais dont il est difficile, d'après l'historique incomplet qu'elle put en faire, d'apprécier au juste la nature. Quelque temps après son rétablissement, il survint des douleurs sourdes dans le côté gauche de la région hypogastrique, où l'on put bientôt constater l'existence d'une tumeur. Vers la même époque, la jambe et la cuisse du côté correspondant devinrent le siége d'un gonflement qui se dissipa peu à peu, et disparut au bout d'un certain temps. La tumeur s'accrut d'une manière lente, envahissant successivement toute la région hypogastrique, puis la région ombilicale. Le médecin qui voyait alors Mme J... lui prescrivit divers moyens tant internes qu'externes, qui n'eurent aucune influence sur la marche toujours croissante de la maladie; il lui conseilla enfin de renoncer à tout traitement, et d'attendre le moment où la ponction de la tumeur deviendrait nécessaire.

Je vis la malade, pour la première fois, dans le courant de l'année 1849. Le ventre était alors beaucoup plus volumineux que celui d'une femme enceinte parvenue au terme de la grossesse; il était uniformément distendu, et une fluctuation très-évidente faisait reconnaître une collection de liquide. Le paquet intestinal était fortement repoussé à la partie supérieure du flanc droit; car là seulement la percussion fournissait un son clair, tandis que tous les autres points de l'abdomen présentait une matité absolue, quelle que fût la position que l'on fît prendre à la malade.

D'après la marche des accidents, d'après la position qu'occupait la masse intestinale, fortement repoussée du côté opposé à celui dans lequel la maladie avait pris naissance, il était facile de reconnaître une hydropisie enkystée de l'ovaire. La marche étant très-pénible, la respiration déjà fort gênée, et, d'un autre côté, l'état général étant encore excellent, je proposai à la malade la ponction comme étant le seul moyen si non de la guérir, au moins de la soulager; mais elle recula devant l'idée d'une opération.

Je perdis de vue Mme J... pendant deux ans environ; elle passa la

belle saison à la campagne et l'hiver à Paris. Pendant l'automne de l'année 1851, elle fut mise en rapport avec un empirique qui promit de la guérir à l'aide d'un traitement particulier. Ce traitement consista en purgatifs drastiques fréquemment administrés. Ces remèdes violents, qui frappèrent sur la malade sans toucher à sa maladie, compromirent un moment sa santé. Dès lors Mme J... eut le bon esprit de suspendre le traitement et de ne pas attendre la fin de la cure.

Je revis cette dame vers la fin de janvier 1852. La santé générale était un peu détériorée, les digestions étaient devenues difficiles et laborieuses, tant à cause des moyens violents mis en usage, qu'à cause de l'augmentation de volume du ventre. La respiration était devenue très-pénible; cependant quoique le facies fût un peu altéré, les joues présentaient encore une certaine coloration, et les forces générales étaient encore bien conservées. La malade, découragée, demandait avec instance qu'on la soulageât, même à l'aide d'une opération.

Mon confrère et ami M. Monod fut appelé par moi en consultation, et il partagea entièrement mon opinion sur la nature de la maladie et sur l'urgence de l'opération. Après un examen de l'abdomen fait en commun, nous pûmes constater que la fluctuation était excessivement facile à reconnaître, que le choc déterminé par le flot du liquide se percevait dans tout les sens avec la glus grande facilité: tout, par conséquent, faisait supposer l'existence d'un kyste uniloculaire et à parois très-minces. Dès lors nous agitâmes la question de savoir si nous nous bornerions à une simple ponction, ou si, après l'évacuation du liquide, nous ferions dans le kyste une injection propre à en déterminer l'oblitération et à obtenir une cure radicale. Je dois dire que le volume excessif du kyste, ainsi que l'étendue de la surface sur laquelle nous allions déterminer l'inflammation adhésive m'effrayèrent un moment. Mais je fus bientôt ramené à l'opinion de mon confrère, par les nombreux exemples de succès qu'il me cita, exemples tous tirés de sa pratique particulière, et observés par lui soit dans des faits entièrement semblables, soit dans des cas à peu près analogues. Nous nous arrêtâmes donc à l'idée de l'injection du kyste, dans les cas toutefois où l'exploration du ventre, après l'évacuation du liquide, ne nous ferait rien découvrir qui pût contre-indiquer l'opération.

Le 2 février, la malade étant couchée sur le bord de son lit, un trois-quarts fut plongé dans le côté gauche de l'abdomen, et l'on tira, par la canule, 16 litres et demi d'un liquide d'un jaune très-clair, très-ténu et très-limpide, dont les dernières gouttes seules furent un peu troubles. L'abdomen fut comprimé dans tous les sens à l'aide des mains, afin d'évacuer la totalité du liquide. Une exploration attentive du ventre ne fit découvrir l'existence d'aucun engorgement ni aucune induration partielle du kyste. Dès lors, rien ne s'opposant à l'exécution de la pensée à laquelle nous nous étions arrêtés, nous poussâmes dans la cavité du kyste, par la canule qui était demeurée en place, 250 grammes de l'in-

jection iodée de Guibourt (eau, 100 parties; alcool, 50; iode, 5; iodure de potassium, 5).

L'injection faite, le ventre fut malaxé dans tous les sens pendant cinq minutes environ, afin de mettre, autant que possible, la substance injectée en contact avec tous les points de la surface intérieure du kyste. Ni l'injection, ni la malaxation du ventre, ne furent pénibles pour la malade, qui n'éprouva aucune douleur. Le liquide injecté ressortit presque en totalité par la canule, soit à l'aide de la pression exercée sur l'abdomen, soit à l'aide de la seringue qui servit à en aspirer les dernières gouttes. Pour nous assurer de la quantité de la substance injectée qui pouvait être restée dans la cavité du kyste, nous en versâmes tout ce qui venait d'être extrait, dans le vase qui le contenait avant l'injection, et nous pûmes évaluer à 2 grammes ce qui nous en manquait.

Immédiatement après, le ventre fut recouvert de douze cardes de coton superposées les unes aux autres, et qui furent maintenues à l'aide d'un bandage de corps fortement serré. Cette compression nous parut indispensable pour refouler le kyste, et maintenir ses parois dans le contact le plus immédiat. La malade fut mise à l'usage des boissons délayantes, et elle dut prendre, toutes les heures, une pilule d'extrait gommeux d'opium d'un centigramme.

Le soir, je revis Mme J...; elle avait une très-légère fréquence du pouls, un peu de sécheresse de la bouche, une soif assez vive; du reste, elle n'éprouvait aucune douleur dans le ventre, qui était entièrement insensible à la pression.

Le 3 février. La nuit a été un peu agitée; il y a eu de la soif, de la fièvre. Le matin, le pouls marque 100 pulsations par minute; il y a un peu de chaleur à la peau; la langue est légèrement collante; le ventre est devenu un peu douloureux, mais seulement à la région hypogastrique et surtout du côté gauche, au niveau de la fosse iliaque. Pas de selles; urines très-troubles, assez abondantes, formant sur le papier une large tache d'un bleu jaunâtre et dénotant la présence de l'iode.—Potion avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit; continuation des boissons délayantes; diète.

Le 4. La nuit a été assez agitée, et pendant sa première partie, la malade a éprouvé de la chaleur et de l'insomnie; mais, vers deux heures du matin, l'agitation a cessé, et Mme J... a pu jouir, pendant quelques heures, d'un sommeil tranquille. Lorsque je vois la malade, elle se plaint de quelques nausées; la langue est encore un peu collante, la soif vive; ventre légèrement distendu par des gaz, dont la présence tourmente un peu la malade; sensibilité de la région hypogastrique, plus marquée du côté droit que du côté gauche, qui la veille présentait, au contraire, la sensibilité la plus vive. Du reste, la douleur que détermine la pression n'est pas très-aiguë, et, pour la faire naître, il faut comprimer le ventre assez fortement; tout le reste de l'abdomen est indolent; le pouls marque

encore 100 pulsations; les urines sont assez abondantes et présentent toujours des traces d'iode; il n'y a pas encore eu d'évacuations alvines. — Lavement d'eau de guimauve, un peu d'eau de Seltz dans les boissons; potion avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit; diète.

Le 5. La nuit a été plus calme; il y a eu un peu de sommeil; l'abdomen est toujours légèrement distendu par des gaz; la sensibilité de la région hypogastrique a beaucoup diminué, et la pression est beaucoup moins douloureuse. Le lavement de la veille a entraîné quelques matières fécales; la langue est blanchâtre, la bouche pâteuse; il y a quelques nausées; le pouls est redescendu à 80 pulsations par minute; les urines présentent les mêmes caractères que la veille.—15 grammes d'huile de ricin; mêmes boissons.

Le 6. La malade a eu cinq ou six évacuations alvines; le pouls est presque normal, il n'y a plus de chaleur à la peau; il y a un peu d'appétit, et l'enduit de la langue est presque entièrement disparu; le ventre est souple et a perdu toute espèce de sensibilité; les urines, abondantes et presque limpides, ne présentent plus que de très-légères traces d'iode. —Une petite quantité de bouillon coupé; mêmes boissons que les jours précédents.

Depuis lors, la convalescence marche franchement; l'appétit revient et l'on augmente successivement la quantité des aliments. Le ventre reste parfaitement indolent; le palper et la percussion ne font reconnaître aucune trace de liquide dans la cavité abdominale. Le quinzième jour après l'opération, l'on substitue, au bandage de corps et aux cardes de coton qui comprimaient le ventre, une ceinture que nous conseillons à la malade de ne pas quitter, et qui exerce sur l'abdomen une compression générale et uniforme.

Nous avons revu plusieurs fois la malade, M. Monod et moi, et, malgré une exploration attentive du ventre, nous n'avons pu constater rien qui dénote le retour de la maladie. Mme J... est partie à la campagne, lors du retour de la belle saison; sa santé est devenue meilleure de jour en jour. Depuis son retour, j'ai examiné le ventre, et je n'ai plus retrouvé qu'un empâtement de la fosse iliaque gauche, dû au pelotonnement du kyste sur lui-même, et sans trace aucune de fluctuation.

Quoiqu'en lisant le fait qui précède, on en ait déjà saisi les côtés les plus intéressants, peut-être ne sera-t-il pas inutile de revenir sur quelques-unes des circonstances qui l'ont accompagné; peut-être aussi pourra-t-il résulter quelques considérations intéressantes, si on le rapproche des faits analogues livrés jusqu'à ce jour à la publicité.

L'âge de la malade, et l'époque déjà si éloignée du début de la maladie, sont deux circonstances sur lesquelles nous appellerons d'abord l'attention. Les malades chez lesquelles le même mode de

traitement a été mis en usage étaient toutes d'un âge moins avancé. Celle de M. Allison avait 21 ans; l'une des trois femmes opérées par M. Robert avait 17 ans, l'autre 44, et la troisième 55; dans l'observation de M. Boys de Loury, la malade avait 51 ans; quant aux deux faits publiés par M. Boinet, l'une des opérées avait 54 ans, mais la dernière se rapprochait de notre malade, sous le rapport de l'âge, car elle avait dépassé 60 ans. Néanmoins Mme J... se trouvait, sous le rapport de l'âge, dans des circonstances moins favorables que les malades dont les observations ont été publiées jusqu'à ce jour. Le résultat heureux que nous avons obtenu est bien propre à encourager les tentatives du même genre, même chez des femmes dont l'âge avancé semblerait devoir contre-indiquer l'opération.

Si nous comparons ce fait, sous le rapport du volume du kyste, avec les cas du même genre, nous verrons qu'à l'exception d'un seul, tous les autres présentaient un développement beaucoup moins considérable de la maladie. Dans les trois cas observés par M. Thomas, le kyste contenait 2 litres de sérosité chez une malade, 3 litres chez la seconde, et 10 litres chez la troisième. La quantité du liquide était de 2 kilogrammes 50 grammes chez la femme opérée par M. Boys de Loury, et de 7 kilogrammes dans un des faits publiés par M. Boinet. Chez notre malade, la collection séreuse s'élevait à 16 litres et demi, quantité déjà considérable, mais qui se trouve dépassée dans le second cas observé par M. Boinet, car on retira du kyste la quantité énorme de 22 litres de liquide. Ces deux derniers faits nous semblent bien propres à démontrer qu'il ne faut pas se laisser arrêter par le volume du kyste, et par l'étendue de la surface sur laquelle l'injection doit agir; car, dans l'un, les accidents légers qui sont survenus ont disparu rapidement et d'eux-mêmes, et dans l'autre quelques frictions mercurielles ont suffi pour les dissiper.

Quant à la nature du liquide contenu dans le kyste, elle était, chez notre malade, une circonstance favorable pour la guérison. Ce liquide en effet était entièrement séreux, et, comme l'a fait remarquer M. le professeur Velpeau, plus le liquide d'un kyste se rapproche du sérum, plus il est facile d'obtenir l'inflammation adhésive de ses parois. Cependant nous ferons remarquer que des résultats heureux ont été obtenus par les injections iodées, même

dans des cas où le liquide contenu dans le kyste était d'une autre nature. Ainsi, dans un des faits observés par M. Thomas, il était épais et de couleur de chocolat; il était purulent dans un autre; et dans le troisième, on le trouvait rougeâtre, filant, renfermant une grande proportion d'albumine, et chargé d'une certaine quantité de paillettes de cholestérine. La même couleur rougeâtre s'observait aussi dans un des faits rapportés par M. Boinet. Ainsi, quoique la nature séreuse du liquide contenu dans les kystes ovariques soit une circonstance favorable, et offre les chances les plus heureuses pour l'emploi des injections iodées, les faits précédents démontrent que la présence d'un liquide d'une autre nature ne contre-indique en rien l'emploi de ce moyen.

Les circonstances dans lesquelles l'injection iodée a été pratiquée n'ont pas toujours été les mêmes; nous croyons important de les rappeler ici. Dans le cas rapportés par M. Allison, une large ponction fut d'abord pratiquée sur le kyste, et une tente de charpie fut introduite dans la plaie, afin de donner au liquide une issue à volonté. L'injection iodée ne fut pratiquée que plus tard, lorsque le liquide devint purulent et que la fièvre hectique se fut déclarée. Dans les trois observations rapportées par M. Thomas, l'injection ne fut pratiquée qu'après plusieurs ponctions successives suivies du retour de la maladie, et même dans un cas, trois mois seulement après la première ponction, alors seulement que le liquide était devenu purulent, et que des accidents de résorption purulente commençaient à se manifester. M. Boinet, dans une des deux observations qu'il a fait connaître, n'a recours au même moyen que trois mois après une première ponction, pratiquée sans résultat. Nous avons suivi, ainsi qu'on a pu le voir par la lecture de notre observation, une pratique toute différente; l'injection a suivi immédiatement la première évacuation du liquide. La même manière de procéder se retrouve du reste dans d'autres faits, tels que celui de M. Ricord, rapporté par M. Marchal (de Calvi); celui de M. Boys de Loury, et dans l'un des deux que l'on doit à M. Boinet. En agissant ainsi, n'était-ce pas placer la malade dans les circonstances les plus favorables à la guérison? N'est-il pas évident, en effet, que l'on a bien plus de chances de déterminer l'inflammation adhésive des parois du kyste, lorsqu'on agit sur une surface encore vierge de toute inflammation? Si, au contraire, l'on attend que, par suite

de ponctions successives ou d'une ouverture permanente; les parois se soient épaissies, que leur surface interne se soit recouverte de fausses membranes, n'est-il pas à craindre que les injections iodées ne suffisent plus pour en déterminer l'adhérence? L'observation confirme, du reste, tout ce qu'il y a de vrai dans ce que nous avançons, et nous en trouverons la preuve dans la manière différente dont la guérison s'est opérée chez les malades qui ont été soumises au premier mode opératoire, et chez celles qui l'ont été au second. Ainsi la femme dont l'observation est due à M. Allison portait encore un trajet fistuleux au bout de deux ans, quoique la santé générale fût rétablie. Dans un des faits observés chez M. Robert, deux mois après les injections iodées, il restait encore une fistule, quoique la tumeur eût presque entièrement disparu. Dans un autre, la maladie, non encore guérie au bout de deux mois, semblait devoir récidiver. Enfin, chez la troisième opérée, le kyste, trois mois après la première injection, était réduit à un très-petit engorgement, mais il restait encore un trajet fistuleux. Dans l'observation de M. Boinet, où l'injection iodée ne fut pratiquée qu'après d'autres ponctions, outre qu'il fut obligé de revenir plusieurs fois à l'injection et de laisser dans le kyste une sonde à demeure, la guérison n'était complète qu'au bout de dix mois.

Comparons maintenant avec ces faits ceux dans lesquels l'injection a suivi immédiatement la première ponction, et voyons si la guérison s'est faite aussi longtemps attendre, et si elle a été aussi incomplète. Dans la première observation de M. Boinet, où ce procédé est mis en usage, la malade se rétablit entièrement et sans trajet fistuleux, et cependant on avait eu affaire à un kyste contenant 22 litres de liquide, chez une femme presque mourante. La malade de M. Boys de Loury sort parfaitement guérie au bout de deux mois. Notre malade enfin pouvait être considérée comme guérie au bout de quinze jours, car l'on ne retrouvait plus de traces de la tumeur par l'examen de l'abdomen; et cependant cette dame était âgée de 65 ans, et l'on avait extrait 16 litres de liquide. Nous regrettons que ce parallèle ne puisse pas s'établir entre un plus grand nombre de faits; mais, tel que nous le présentons, il nous paraît prouver fortement en faveur des injections faites immédiatement après la première ponction, et avant que les parois du kyste n'aient subi les altérations que des ponctions antérieures ou d'autres procédés opératoires peuvent avoir déterminées.

Quant aux phénomènes qui ont accompagné l'opération elle-même, nous ferons remarquer combien peu de douleur a provoqué l'injection iodée. L'on peut dire qu'elle a été presque nulle pendant que le liquide pénétrait dans l'intérieur du kyste et pendant la malaxation du ventre; du reste, nous retrouvons la même particularité dans les autres observations. On remarque quelques picotements chez une des femmes opérées par M. Robert, et chez les deux autres on ne mentionne aucune trace de douleur. La malade traitée par M. Boys de Loury n'accuse qu'une sensation de chaleur dans l'intérieur du kyste, mais aucune sensation particulière n'est signalée dans les deux observations de M. Boinet. La douleur a toujours été, au contraire, très-vive dans les cas où d'autres liquides irritants ont été injectés dans les kystes, et l'on peut s'en convaincre en lisant l'observation d'injection alcoolique pratiquée par M. Jobert (de Lamballe).

Une particularité non moins remarquable est le peu de gravité des accidents qui ont suivi l'injection iodée, et qui se liaient à l'inflammation adhésive des parois du kyste. Ils se sont bornés à une douleur peu vive, qui permettait encore une pression assez forte sur le ventre, et qui n'avait rien de cette sensibilité exquise qui se rapporte à la péritonite. Les phénomènes généraux n'ont consisté qu'en un petit mouvement fébrile qui a cédé promptement de lui-même; il en a été de même dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour. Si les accidents ont paru quelquefois un peu plus sérieux que chez notre malade, ils ont toujours cédé à un traitement convenable. Laissons, du reste, parler M. Boinet (1), qui a fréquemment mis en usage les injections iodées: «Les femmes opérées, dit cet observateur, éprouvent une fièvre plus ou moins forte; quelquefois il survient des nausées, quelques symptômes de péritonite légère; il y a de l'agitation, de l'insomnie, la peau est chaude, le ventre est plus ou moins sensible, surtout dans les points en rapport avec le kyste, mais tous ces accidents, habituellement légers, cèdent promptement au repos, aux cataplasmes laudanisés, aux onctions mercurielles, et disparaissent complétement dans les premières vingt-quatre heures; rarement ils durent plus de deux ou trois jours. Chez les sujets nerveux, la

(1) *Loc. cit.*

réaction est généralement plus forte, mais elle disparaît aussi facilement que chez les autres. »

Les dangers auxquels on expose les malades affectées de kyste de l'ovaire, en les traitant par les injections iodées, sont donc bien peu graves, surtout si on les compare avec ceux qui accompagnent les autres moyens chirurgicaux conseillés contre la même affection. Aussi pensons-nous que dans une maladie aussi grave, et qui, dans un temps plus ou moins long, doit nécessairement entraîner la mort, il ne faut pas craindre d'employer ce moyen nouveau, et de mettre du côté de la malade cette nouvelle chance de salut.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Ligaments élastiques (*Recherches sur des*) *annexés aux tendons des fléchisseurs profonds des doigts et des orteils;* par John Marshall, chirurgien à l'hôpital du Collége de l'Université. — En disséquant avec soin le pied et la main de l'homme, l'auteur de ce travail a trouvé de petits faisceaux de tissu jaune élastique unis aux tendons du muscle fléchisseur profond des doigts et des orteils. Ces faisceaux n'ont point encore été décrits, quoique leur présence soit constante; à la vérité, ils ne paraissent point avoir grande importance dans l'espèce humaine, mais le développement qu'ils prennent dans certaines espèces animales rend leur étude intéressante.

On sait que dans l'homme les tendons des muscles fléchisseur superficiel et fléchisseur profond des doigts et des orteils sont pourvus, à l'intérieur de leur gaîne commune, de certains replis fibro-séreux très-minces qui partent de leur surface profonde et les fixent aux phalanges. Ces cordes fibreuses, pour la première fois bien étudiées par Weitbrecht, présentent deux variétés, les *ligaments courts* et les *ligaments longs*. Les ligaments longs consistent: 1° en un assez long repli fibreux qui s'étend de la première phalange au tendon du perforé, et 2° en deux autres ligaments longs du perforant. Ces ligaments n'ont point de disposition constante; ils paraissent servir à supporter des artères et des veines. Les ligaments courts sont au nombre de deux. Le ligament court du muscle perforé, qui naît de la surface palmaire de la première phalange, et le ligament court du perforant, d'une forme triangulaire.

Cette disposition, bien indiquée par Weitbrecht, est généralement exacte, et a besoin d'être rappelée ici pour faire mieux comprendre les faits nouveaux que signale M. Marshall. D'abord cet anatomiste a constaté que le ligament court du fléchisseur sublime n'est point seulement en rapport avec la surface palmaire de la première phalange, mais aussi avec le ligament glénoïdien de l'articulation de la première et de la seconde phalange et avec la synoviale correspondante. Il ne s'étend pas, comme le croyait Weitbrecht, jusqu'à l'insertion du tendon du perforé, mais son bord supérieur et son bord inférieur sont libres; ce ligament n'est point élastique; sa direction, qui, dans l'extension du doigt, se trouve en avant et en bas, est changée pendant la flexion, et il se dirige alors en avant et en haut. En conséquence, durant la flexion des doigts, ce ligament ne paraît pas avoir d'autre usage que d'attirer en haut le ligament glénoïdien et la synoviale sous-jacente, pour les amener en dehors de l'article. Le ligament court du fléchisseur profond est aussi uni par quelques fibres à la fois avec la synoviale, le ligament glénoïdien de l'articulation de la seconde et de la dernière phalange, et la surface palmaire de la seconde phalange; il paraît avoir le même usage que le précédent.

Mais, ce qui a surtout fixé l'attention de M. Marshall, c'est l'existence dans les ligaments courts du muscle fléchisseur profond de petits ligaments de tissu jaune élastique qui paraissent avoir jusque là échappé à l'attention des anatomistes.

Ces faibles ligaments jaunes élastiques s'aperçoivent bien en regardant par transparence le ligament court du tendon du fléchisseur profond, préalablement soulevé. On distingue alors comme une ligne jaunâtre qui s'étend obliquement, en bas et en arrière, du tendon vers la dernière phalange. Si, après avoir soulevé le tendon de la surface osseuse, on l'abandonne ensuite, on voit cette ligne jaunâtre se raccourcir, et former une légère saillie sur les côtés du ligament triangulaire. Par sa coloration particulière, par la netteté de ses bords, par sa direction spéciale et par sa remarquable élasticité, cette bande jaunâtre se distingue facilement des faisceaux de tissu filamenteux, des vaisseaux sanguins et des amas de graisse.

Ces ligaments jaunes (*vincula subflava*) se démontrent facilement, comme nous avons pu le vérifier après M. Marshall, en enlevant un feuillet du repli synovial qui forme le ligament triangulaire; on peut aussi les disséquer par leur surface profonde. Dans l'homme, ils consistent en deux petits faisceaux de tissu élastique placés l'un à côté de l'autre dans le même plan, et qui divergent un peu dans leur marche du tendon vers l'os. Leur extrémité inférieure, la plus large et la plus fixe, s'attache à la partie antérieure de la seconde phalange, selon une ligne qui correspond au bord antérieur de son extrémité articulaire inférieure, en dehors et au-dessus de la synoviale de la dernière articulation phalangienne. Les plus forts faisceaux latéraux prennent surtout origine au

voisinage de petites éminences osseuses qui existent à chaque angle de ce bord articulaire. L'extrémité supérieure des ligaments jaunes, la plus fine et la plus mobile, atteint la surface profonde du tendon du fléchisseur au niveau du tiers inférieur de la seconde phalange. Cette insertion a lieu de chaque côté d'une saillie médiane qu'on distingue sur le tendon. Ces faisceaux élastiques sont accompagnés par des faisceaux pâles et déliés de tissu cellulaire, qui vont du tendon au ligament glénoïdien, à la synoviale et au corps de la seconde phalange. Complétement rétracté, le ligament du médius n'a que $^3/_8$ de pouce de longueur; mais, dans l'allongement qu'amène l'action la plus énergique du tendon du fléchisseur profond, il mesure $^3/_4$ de pouce. L'examen microscopique a démontré à M. Marshall que les ligaments jaunes consistent en des fibres qui possèdent tous les caractères du tissu jaune élastique.

Quoiqu'il existe toujours des faisceaux de tissu élastique dans le ligament court du fléchisseur profond, il est facile de concevoir que ces ligaments jaunes offrent des variétés : les dimensions du ligament jaune correspondent ordinairement au volume du doigt; il est dès lors plus large et plus épais dans le doigt du milieu, et plus petit dans l'auriculaire. Il est en général moins facile de le distinguer dans l'index que dans l'annulaire et le petit doigt, à cause du tissu cellulaire qui l'entoure plus abondamment; le pouce ne paraît point en posséder; ces ligaments sont peut-être plus apparents dans la main des femmes que dans celle des hommes; on les distingue mieux dans la jeunesse qu'aux autres périodes de la vie.

Nous trouvons au pied les mêmes dispositions que nous venons de signaler à la main; les ligaments jaunes y existent, plus minces et plus courts, mais toutefois proportionnés au volume des orteils.

Ce n'est qu'à la naissance qu'on distingue bien la couleur jaune, le contour net, l'élasticité spéciale des ligaments jaunes; ces ligaments paraissent même plus épais qu'à aucune autre époque de la vie.

Quelques mots d'anatomie comparée rendront plus intéressante encore l'étude de ces ligaments : chez tous les animaux où les tendons fléchisseurs profonds vont librement aux dernières phalanges, il existe un repli ligamenteux distinct situé près de l'insertion du tendon, et qui correspond dans l'homme au ligament court du perforant. C'est dans ces ligaments terminaux seulement, excepté chez les oiseaux, qu'on voit les ligaments jaunes. On trouve donc ces ligaments élastiques chez tous les vertébrés qui possèdent des tendons perforants distincts pour les dernières phalanges des doigts et des orteils; ils sont très-larges chez les singes, plus minces, quoique bien marqués, dans le chat, moins distincts dans le chien; ils sont bien développés dans le porc, dans le bœuf et dans le cheval; on les voit bien aussi dans le mouton et dans le lièvre; ils sont plus grêles dans le lapin; dans les pattes des oiseaux, ils sont surtout remarquables par leur volume et par certaines autres particularités; ils existent aussi dans les crocodiles et dans les iguanes. Il n'y a en général qu'un ligament jaune

pour chaque doigt, mais, dans la plupart des oiseaux, on en trouve un pour l'orteil interne, un autre, très-fort, consistant en deux plans, pour les trois orteils suivants, et, outre celui-ci, un ligament surnuméraire dans l'orteil le plus extérieur ou dans les deux plus externes.

Le travail de M. Marshall contient de nombreux détails d'anatomie comparée qu'il nous est impossible de reproduire ici.

Le mémoire de l'anatomiste anglais se termine par quelques considérations sur les usages de ces ligaments. Dans l'espèce humaine, ces ligaments ne représentent que la conservation d'un type qui est plus développé dans les espèces animales. Considérés d'une façon générale, ils paraissent pouvoir agir soit sur l'avant-dernière phalange, soit sur le tendon du fléchisseur profond, soit sur ces deux parties à la fois. Leur action sur les os est trop faible pour avoir quelque effet important. Chez les singes et les animaux digitigrades, dans lesquels ces ligaments sont en général bien développés, ils peuvent toutefois aider légèrement à fléchir l'avant-dernière phalange, et chez les oiseaux surtout, ils peuvent servir à donner un ferme appui aux diverses phalanges, durant la préhension, dans la station sur les pattes ou dans les mouvements rapides de la course. Leur action principale se produit sur les tendons du fléchisseur profond; on la suppose déjà en réfléchissant que leur allongement et leur raccourcissement dépendent des mouvements des dernières phalanges sur les deuxièmes, et non d'aucun autre mouvement. Dans une extension modérée ou extrême des troisièmes phalanges sur les secondes, les ligaments jaunes sont en repos, et leurs deux points d'attache sont le plus rapprochés l'un de l'autre. Aussitôt que le muscle fléchisseur profond se contracte, ces deux points s'écartent l'un de l'autre, et les ligaments élastiques commencent à être étendus. Dans la flexion extrême, ils sont le plus allongés possible. Par cela même, pendant que les dernières phalanges sont étendues, et que le muscle fléchisseur profond est au repos, les ligaments jaunes sont sans effet; mais, aussitôt que commence la flexion, leur élasticité se montre, et au moindre relâchement du muscle fléchisseur, ils agissent pour redresser ses tendons et les attirer en avant à travers la bifurcation du muscle perforé et le long des gaînes. Ainsi ces ligaments rendent de suite au repos cette longue portion des tendons fléchisseurs qui se trouve comprise entre la portion musculaire et les points d'attache du ligament élastique. En même temps, la portion du tendon qui est située au delà des ligaments, entre eux et l'insertion de chaque tendon à la dernière phalange, se trouve relâchée: dès lors c'est un auxiliaire indirect, mais très-puissant, pour l'extenseur commun de ces phalanges.

Dans la main de l'homme, et surtout dans le pied, ce second mode d'action des ligaments jaunes doit être très-faible; mais, dans la plupart des animaux, il est incontestable, et dans les oiseaux, où les tendons fléchisseurs sont très-longs et complexes, où l'étendue et la rapidité des mouvements d'extension et de flexion sont considérables, on trouve ces

ligaments à leur état de développement le plus élevé tant pour le nombre que pour la force. (*British and foreign medico-chirurgical rewiew*, janvier 1853.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Sueurs de la moitié du corps. — Il existe dans la science un certain nombre d'observations de sueurs bornées à une partie du corps, sans que cette limitation puisse s'expliquer par une lésion locale. Ce fait serait de peu d'intérêt et pourrait être rangé parmi les curiosités pathologiques, s'il ne se reliait par certains côtés à des questions fort obscures et dont on ne peut méconnaître l'importance. Nous avons signalé dans les *Archives* une forme d'atrophie, décrite par Romberg, limitée à un côté de la face, et survenant en dehors de toute perturbation nerveuse. Depuis lors un médecin distingué de Dublin a publié un nouveau cas de la même lésion. N'est-il pas curieux de voir, sous une influence également inconnue, les sueurs occuper exclusivement une moitié du visage. — La première observation authentique est consignée dans les *Mémoires de l'Académie royale des sciences* pour l'année 1740; la seconde est rapportée dans le *Journal de médecine* (t. LXVIII). Il s'agit d'un individu qui, à la suite d'une fièvre grave, de celles que l'on désignerait aujourd'hui sous le nom de typhoïde, fut atteint de parotides. La convalescence de sa maladie à peu près terminée, il sentit, pendant un premier repas, d'ailleurs assez léger, la sueur couler de sa joue droite, au point qu'il était obligé de s'essuyer plusieurs fois. Au lieu de diminuer à mesure que les forces reviennent, la sueur augmente notablement, le reste du visage et du corps restant secs. « Cette excrétion, ajoute l'auteur, qui demande conseil au public médical, est si abondante que l'eau découle sur l'épaule lorsque M... oublie ou tarde à s'essuyer, et le côté de la perruque en est tout pénétré. Voilà, dit-il en terminant, le phénomène qu'offre M. le chevalier de Saint-Mars, homme très-sobre, dormant quatre heures sur vingt-quatre, menant une vie tranquille, et se portant bien depuis sa maladie de 1778.» Courmette raconte, dans le même journal (t. LXXXV), avoir vu, à Toulon, un jeune homme qui éprouvait des sueurs très-considérables, même sans faire aucun exercice. Ce qu'il y avait de bien digne de remarque, c'est que les sueurs ne paraissaient que dans la partie latérale gauche de son corps; elles étaient surtout excessives à la tempe et à la main. Ces deux observateurs ne font pas mention d'accidents nerveux ayant précédé, accompagné ou suivi le phénomène qu'ils signalent. Le Dr Aran, dont personne ne récusera la compétence, m'a dit avoir été témoin d'un fait analogue chez un malade, convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu, qui n'avait jamais rien éprouvé de semblable, et chez lequel on ne constatait aucune autre lésion. — La sécrétion de sueurs partielles

paraît cependant se rattacher, sinon toujours, du moins dans quelques cas, à un trouble nerveux dont on ignore la nature. C'est ainsi que Bichat (*Anatomie générale*, t. IV) cite l'exempl de sueurs limitées au côté gauche du crâne et coïncidant avec une hémiplégie gauche. Le Dr Roques (*Observ. des sciences méd.*, 1828) rapporte également une observation qui mérite d'être reproduite sommairement. Un homme de 40 ans, fort replet, sanguin, tomba d'une hauteur de 12 pieds sur le pavé d'une écurie. La chute a lieu sur le dos, et le malade présente les signes d'une commotion cérébrale peu intense. La plupart des symptômes cèdent à l'emploi d'une saignée et de quelques remèdes. Au bout de quelques jours, il se plaint de douleurs musculaires siégeant à six travers de doigt environ au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. La douleur dure une quinzaine de jours et diminue graduellement; la marche reste difficile, la respiration courte, la parole un peu embarrassée; tous ces accidents finissent par se dissiper d'eux-mêmes. Quatre mois après cette chute, apparaissent les sueurs du côté droit de la tête et du cou, descendant jusqu'au moignon de l'épaule, et exactement limitées par la ligne médiane du corps. La sueur est surtout abondante pendant le repas et un peu après; elle coule alors si profuse, que le malade est forcé de s'interrompre à chaque instant pour l'essuyer; elle augmente également sous l'influence d'émotions vives; le froid semble la modérer. D'abord la sécrétion s'opérait également sur toute la moitié de la tête et du cou, plus tard elle cessa presque complétement dans la région occipitale. Ni la sensibilité ni la motilité du côté droit n'étaient affectées. Au bout de quatorze ans, les symptômes persistaient à un moindre degré, le *côté droit* était devenu sensiblement *plus maigre*, et les cheveux de ce côté avaient grisonné les premiers.

Les deux faits suivants, observés par le Dr Noll (*Deutsche Klinik*, 1852), complètent le peu que nous savons sur cette singulière anomalie. 1° Un cordonnier âgé de 36 ans, bien portant jusque-là, à l'exception de douleurs rhumatismales du genou et d'accès de fièvre intermittente, remarqua que la sécrétion sudorale, jusqu'alors régulière, avait acquis une activité extraordinaire du côté droit du visage, et n'avait plus lieu sur le reste du corps. Il ne pouvait déterminer au juste l'époque où il avait ressenti les premiers accidents; mais peu à peu cette indisposition avait fait de tels progrès, qu'il mouillait un mouchoir toutes les deux heures, et qu'il était obligé de renoncer à une partie de son travail. En dedans, les sueurs étaient limitées exactement par la ligne médiane du visage, au front, sur le nez, aux lèvres et au menton, comme sur le cuir chevelu; en bas, elles s'arrêtaient au-dessous de l'oreillette et ne dépassaient pas le bord inférieur de la mâchoire. A peine a-t-on abstergé la sueur, qu'elle reparaît sous forme de petites gouttelettes, surtout dans la région sous-orbitaire; le mouvement, la marche, la mastication, l'augmentent; le froid ne la diminue pas; elle continue pendant la nuit. Elle est touours chimiquement neutre. Depuis deux mois, il n'y a

pas de modifications dans la nutrition du côté droit, dans la barbe ou les cheveux; l'œil droit est un peu plus faible, et ce côté paraît plus sensible à la pression et aux variations de température. L'odorat, le goût, sont égaux des deux côtés. A la suite de lotions spiritueuses de lavande et de romarin, l'œil reprend sa force, la sueur diminue un peu, mais tout le reste du corps reste sec au même degré. — 2° Ingénieur, 38 ans; bonne santé habituelle. Il y a huit ans, deux atteintes de fièvre intermittente qui laissent à leur suite quelques ulcères de mauvais aspect siégeant sur les deux jambes. Un an après sa complète guérison, il remarque qu'il sue abondamment de la moitié gauche de la tête. La limite de la sueur est marquée par la ligne médiane en dedans; elle descend en bas jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule en avant, jusqu'à la partie inférieure de l'occiput en arrière, jusqu'au milieu du deltoïde sur le côté. La première année, la sueur, assez modérée, est provoquée surtout par la mastication; elle est plus abondante au front, à l'angle interne de l'œil, au menton. La sécrétion du nez, de la bouche, les fonctions des sens, ne sont pas altérées, peut-être l'œil gauche est-il un peu plus sensible et plus faible. Les choses ont ainsi duré pendant deux ans; depuis trois ans, la sécrétion est moindre, mais il n'y a pas de traces de sueur sur tout le reste du corps. C. L.

Luxation sous-conjonctivale du cristallin. — L'on observe assez fréquemment, à la suite de violences sur l'œil, des déplacements du cristallin; tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies des yeux en ont rapporté des exemples. Maître Jean en distinguait déjà quatre variétés, et il serait facile aujourd'hui de réunir un nombre considérable de ces faits. La plupart de ces déplacements de la lentille oculaire s'effectuent sans que le cristallin s'échappe de la cavité du globe de l'œil; ils ont lieu alors soit en avant, soit en arrière du plan par lequel passe normalement le cristallin. Ce n'est pas de ces déplacements bien connus dont nous allons aujourd'hui recueillir quelques exemples. Mais il est un genre de déplacement qui, moins souvent que les autres, a frappé l'attention des praticiens; nous voulons parler de cette lésion qu'on désigne assez généralement aujourd'hui sous le nom de *luxation sous-conjonctivale du cristallin*, et qui consiste dans le passage du cristallin à travers une déchirure de la sclérotique, et dans son séjour au-dessous de la conjonctive, entre cette membrane et la fibreuse. Cette espèce de déplacement du cristallin est encore peu connue; car, si l'on parcourt nos meilleurs traités classiques sur les maladies des yeux, on n'y trouve à cet égard que d'insignifiantes indications. En attendant qu'il soit possible de tracer une histoire complète de la luxation sous-conjonctivale du cristallin, nous allons rapporter plusieurs exemples de cette lésion, récemment publiés dans divers recueils. En rapprochant ces faits, épars aujour-

d'hui dans les journaux, il sera plus facile de saisir les caractères essentiels de ce curieux déplacement.

La *luxation sous-conjonctivale du cristallin* paraît avoir été signalée pour la première fois par Edmonston dans son *Traité sur les variétés et les conséquences de l'ophthalmie* (Edimbourg, 1806, p. 195). M. Mackenzie (p. 272) et M. Middlemore (t. II, p. 44) en ont rapporté chacun des exemples dans leurs traités, aujourd'hui classiques, sur les maladies des yeux. M. Mackenzie trouva le cristallin luxé sur l'œil droit d'un homme qui avait fait une chute sur l'angle d'une chaise. La lentille siégeait à la partie supérieure de l'œil, et, en incisant la conjonctive à son niveau, on put facilement extraire ce cristallin. La déchirure de la choroïde, de la sclérotique et de la rétine se cicatrisèrent, et le malade, déjà âgé, put lire avec des lunettes à cataracte. Le même auteur signale encore, mais sans détails, deux autres cas de luxation sous-conjonctivale du cristallin, suivis d'amaurose incomplète dans l'un, complète dans l'autre. M. Middlemore dit avoir rencontré cinq cas de ce genre, et il en cite avec détails un où le cristallin fut extrait de dessous la conjonctive. Deux fois, dit M. Desmarres, j'ai observé ce fait; j'ai ouvert la conjonctive par une petite incision, et j'ai enlevé le cristallin réduit en une gelée transparente. Des cas semblables ont été vus par Hunt (*Med. gaz.*, vol. IX, 1831), Van Onsenoort (*Annales d'oculistique*, 1839, vol. II, p. 138), Francke (*Schmidt's Jarbucher*, 1842, vol. XXXIII, p. 97), Walker (*Oculist's vade mecum*, 1843, p. 292).

Voilà tout ce que la science possédait, il y a peu de temps encore, sur cette question. Bientôt virent le jour un certain nombre de faits bien observés, mais qui ne frappèrent pas l'attention; en les réunissant aujourd'hui en un seul groupe, nous pensons donner à cette revue un intérêt plus grand.

M. le Dr Rivaud-Landreau publia en 1849, dans la *Gazette médicale de Lyon* (p. 34), une observation fort remarquable de *luxation sous-conjonctivale du cristallin*; en voici les principaux détails :

Un femme de 52 ans reçut un coup de poing sur l'œil gauche. La conséquence de ce coup fut la formation d'une tumeur dans l'angle interne, l'abolition de la vision, plus une large ecchymose comprenant les membranes du globe ainsi que les tissus palpébraux. De violentes douleurs se manifestèrent dans l'œil affecté; on ordonna des sangsues et un purgatif. A l'examen de l'œil, on trouvait dans son angle interne, tout près de la jonction de la cornée avec la sclérotique, et à peu près au centre de l'ouverture palpébrale, une tumeur ovoïde de la grosseur d'un pois rond. La base de cette tumeur était rougeâtre; le sommet, légèrement aplati, offrait une teinte jaunâtre bien caractérisée. Tout autour de la base de la tumeur, existait une large ecchymose violacée embrassant tout le grand angle; dans la chambre antérieure, et à la partie déclive et interne, on constatait un épanchement de quelques gouttelettes de sang ruisselant. Le tomentum qui

recouvre la surface antérieure de l'iris était terne et offrait une teinte grisâtre. Vers la partie inférieure et un peu interne de cette membrane, un peu au-dessous de cet épanchement, on voyait un décollement partiel de l'iris, large d'un millimètre à peu près, ayant la forme d'un V renversé. La pupille était largement dilatée, noire, et complétement immobile; la vision abolie. Après l'examen du malade, il vint à l'esprit de M. Rivaud-Landreau que la petite tumeur du grand angle de l'œil pourrait bien n'être que le cristallin, chassé de sa place à travers une éraillure de la sclérotique, et logé sous la conjonctive. Dès lors il plongea un couteau à cataracte dans cette tumeur; une gouttelette de pus en sortit, et il retira au bout de son kératotome un corps ayant la forme d'une lentille, qu'il reconnut de suite pour être le cristallin. Ce cristallin était intact et enveloppé de la cristalloïde. La ponction faite, et le corps étranger extrait, la tumeur s'affaissa sur elle-même, et il ne resta qu'un peu de boursouflement de la muqueuse oculaire; au bout de huit jours, l'œil avait repris son aspect normal. Au moment où M. Rivaud-Landreau écrivait son article, la pupille était toujours dilatée et immobile; mais une médication excitante avait donné de la force à la rétine, et la malade pouvait se conduire en se servant de verres à cataracte. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1849, p. 34.)

Dans le *compte rendu de sa clinique* pour l'année 1850, M. Barrier a publié deux observations fort intéressantes de cette lésion bizarre. La première est une *luxation sous-conjonctivale produite par un coup de corne de bœuf.* Elle est racontée dans les termes suivants: Le nommé Drevan, âgé de 58 ans, entré le 3 mai, rapporte qu'il a reçu, il y a quinze jours, un coup de corne de bœuf sur l'œil droit; il a éprouvé une vive douleur, et, dès cet instant, la vue a été complétement perdue. Les accidents inflammatoires ont eu peu d'intensité; mais, la cécité persistant, le malade est venu à l'hôpital dans l'espoir de se faire guérir.

Aujourd'hui l'état de l'œil est le suivant : la cornée est transparente, mais on distingue derrière elle une couleur générale noirâtre au milieu de laquelle l'iris a comme disparu; tous les milieux de l'œil ont perdu leur transparence par suite de l'épanchement sanguin. La coque antérieure de l'œil paraît bleuâtre, et dans plusieurs points il y a, sous la conjonctive, les traces d'une ecchymose encore récente. Mais ce que l'œil présente de plus remarquable, c'est qu'à la partie interne, entre la cornée et la caroncule, il existe une tumeur de la grosseur d'un pois, qui paraît recouverte par la conjonctive, d'une couleur jaunâtre. La forme, le siége de cette tumeur, et la nature de l'accident, font présumer que c'est le cristallin qui a été luxé à travers les enveloppes de l'œil jusqu'au-dessous de la conjonctive. On pratique une incision en travers de cette petite tumeur pour la couper en deux moitiés, et l'on extrait par là le cristallin en deux parties. Cet organe est parfaitement reconnaissable à sa forme, à sa

consistance à peu près normale; sa couleur seule est changée, il a perdu sa transparence, et est devenu d'une couleur blanche comme de l'amidon cuit. Cette opération ne fut suivie d'aucun accident, et le malade sortit le 8 mai sans avoir toutefois recouvré la vue.

La seconde observation de M. Barrier est digne d'être reproduite dans tous ses détails; elle est intitulée *cristallin luxé et enkysté sous la conjonctive par suite d'un coup de corne de bœuf.*

La nommée Joséphine Coletta, âgée de 47 ans, reçut, il y a huit mois, un coup de corne de bœuf dans le coin de l'œil gauche. La vue fut perdue de suite; il n'y eut pas d'hémorrhagie, les accidents inflammatoires furent peu intenses. Au bout de quelques jours, lorsque les paupières purent être écartées, on reconnut dans le grand angle de l'œil une petite tumeur arrondie, qui se présente aujourd'hui dans le même état qu'à cette époque. Cette tumeur traduit assez bien le volume et la forme du cristallin; sa surface antérieure est lisse et très-convexe, tandis que celle qui correspond à la sclérotique paraît plus plane. La tumeur est fixe dans la place qu'elle occupe; atteignant par sa circonférence le bord interne de la cornée, elle suit l'œil dans tous ses mouvements, et présente une couleur d'un blanc jaunâtre. La pellicule conjonctivale qu'elle recouvre n'offre point d'injection notable. Quant au reste de l'œil, il a le même volume et la même forme qu'à l'ordinaire; la cornée est transparente, mais au delà on ne distingue ni l'iris ni la pupille: tout est confus et désorganisé. Du côté droit, bien que l'accident n'eût point compromis l'œil, la vue a commencé à se perdre depuis deux ou trois mois. La cornée est saine; la chambre antérieure est presque effacée par la proéminence de l'iris poussé d'arrière en avant. La pupille est peu dilatée, immobile, et, immédiatement derrière elle, se voit une pellicule blanchâtre; à la circonférence de la cornée, la sclérotique présente une teinte bleuâtre, comme si elle était amincie, et comme s'il y avait un commencement de staphylome de la choroïde. Le 16 mai, on fait une incision superficielle transversale sur la tumeur avec un couteau à cataracte; on trouve la membrane qui enkyste le cristallin plus épaisse et plus dense que la conjonctive normale. Après l'incision, qui comprend tout le diamètre transversal de la tumeur, le cristallin ne s'échappe pas, malgré quelques pressions sur la circonférence du kyste; on est obligé de porter une aiguille à cataracte dans la poche pour extraire la lentille, qu'on trouve en totalité ramollie et semblable à des grumeaux d'amidon cuit. Après l'ablation, la paroi antérieure du kyste s'affaisse sur la sclérotique; il ne s'est écoulé que quelques gouttes de sang. Cette extraction du cristallin se fit sans aucun accident. (*Compte rendu des maladies observées et des opérations pratiqués à l'hôtel-Dieu de Lyon pendant l'année* 1850, *dans le service de M. Barrier*; par M. Philipeaux, p. 84; 1852.)

M. Pope (*Saint-Louis, med. and surg. journal*, 1850, vol. VII,

p. 289) et M. France (*Guy's hospital reports*, 2e série, 1851, vol. VII, p. 246) ont rapporté des faits qui diffèrent peu des précédents. Dans le premier cas de M. John France, l'accident était arrivé à la suite d'un coup de poing sur l'œil. Le cristallin était venu se loger sous la conjonctive, et se trouvait au milieu d'une exsudation séreuse ou d'une certaine quantité d'humeur vitrée entre la cornée et la caroncule lacrymale. L'iris était en grande partie détaché de ses attaches au ligament ciliaire. Le malade fut traité par les antiphlogistiques et les mercuriaux, et quand l'inflammation eut disparu, on incisa la conjonctive et on fit l'extraction du cristallin. La vue revint peu à peu, quoique incomplétement; toutefois le malade pouvait, à l'aide de lunettes convexes, distinguer des personnes à 8 ou 10 pieds. La seconde observation contenue dans le travail de M. John France est relative à une femme de 51 ans qui frappa son œil contre un coin de bois; le coup porta à la partie interne du globe, et la vue fut immédiatement perdue. Le cristallin se trouvait à la partie supérieure du globe, vers le bord de la cornée, et recouvert seulement par la conjonctive. En relevant la paupière, on distinguait très-bien, à travers ce cristallin transparent, la déchirure de la sclérotique qui lui avait donné passage. Peu à peu l'inflammation disparut, la vision revint, et la malade put lire les grosses lettres avec une loupe. Quand la chambre antérieure fut débarrassée du sang qu'elle contenait, on ne retrouva qu'un croissant de l'iris à la partie inférieure. On incisa la conjonctive sur la tumeur avec le couteau de Wenzell, et on fit l'extraction d'un cristallin un peu ramolli et opaque; toutefois son centre était suffisamment ferme. L'oculiste anglais mentionne enfin un troisième cas, où, quelques jours après l'accident, on enleva le cristallin de dessous la conjonctive. Mais la cicatrisation de la sclérotique n'étant point achevée, il s'échappa une petite quantité d'humeur vitrée. Ce dernier fait est digne de remarque, car il indique au chirurgien qu'il ne faut pas se hâter d'enlever le cristallin avant que les membranes déchirées ne soient cicatrisées.

Nous emprunterons au journal *The Lancet*, février et avril 1852, deux autres faits également remarquables de *luxation sous-conjonctivale du cristallin.*

William H..., âgé de 55 ans, tisserand, fut attaqué par un homme ivre qui lui introduisit avec force un de ses doigts entre les paupières du côté gauche, à l'angle externe. Cette manœuvre produisit une très-grande souffrance et fut immédiatement suivie de syncope. M. Samuel Taylor Chadwick vit le malade environ une heure après sa blessure, et le trouva se plaignant d'une vive douleur. Il y avait déjà une certaine tuméfaction autour des deux paupières et quelques gouttes de sang, qui s'étaient répandues sur la joue, provenaient évidemment de l'œil. Ce fut avec la plus grande difficulté que l'on put séparer les paupières l'une de l'autre, et, comme la douleur augmentait beaucoup, le chirurgien ne put continuer l'examen et s'assurer positivement de l'espèce de blessure et de son

étendue ; toutefois il était facile de voir que la lésion était très-grave. On prescrivit 1 grain et demi d'opium à l'intérieur, et des lotions sur l'œil avec une solution d'acétate de plomb. Le lendemain, le gonflement était plus considérable encore, la douleur plus vive, et on ne pouvait s'assurer de l'état de la cornée ni de la sclérotique. Jusqu'au septième jour, les accidents inflammatoires persistèrent, et furent combattus par des émissions sanguines. A partir de cette époque, le gonflement et l'inflammation diminuèrent assez pour permettre une exploration plus satisfaisante des parties; on put alors constater une vascularité scléro-conjonctivale très-intense. La cornée était intacte ; la chambre antérieure avait une couleur rouge foncé, comme si elle eût été remplie de sang ; cette coloration masquait la vue de la pupille et de l'iris ; à la commissure palpébrale externe, il y avait des marques de contusion ; entre le point d'union de la sclérotique avec la cornée et la caroncule lacrymale, on constata un gonflement du volume d'une féverole, qui, deux ou trois jours après, devint plus proéminent ; l'infiltration ecchymotique de la conjonctive disparaissant, il devint tout à fait évident que c'était le cristallin qui était situé sous la conjonctive. M. Chadwick fit, avec un couteau de Wenzel, une incision transversale sur cette petite tumeur, et alors le cristallin, renfermé dans sa capsule et à peu près transparent, s'échappa au dehors. Jusqu'à ce moment, la douleur avait été torturante, quoiqu'on eût eu recours à une médecine calmante. Après cet enlèvement du cristallin, la douleur fut de beaucoup diminuée, quoique cet homme eût encore de fréquents paroxysmes qui augmentaient d'intensité le soir, et s'étendaient à la tête et à la face du côté blessé. Ce malade trouva du repos dans l'application d'un liniment avec du laudanum, de l'extrait de belladone et de l'onguent mercuriel double. Un mois après, la chambre antérieure s'éclaircit assez pour qu'on pût s'assurer de l'état de l'iris ; il devint dès lors évident que la moitié supérieure de ce diaphragme avait été détachée du ligament ciliaire ; la seule attache de l'iris existait à la moitié inférieure de sa circonférence ; la séparation de l'iris du corps ciliaire avait été accompagnée d'un épanchement sanguin dans les chambres de l'œil.

Après l'enlèvement du cristallin, on pansa le malade comme après l'opération de la cataracte, et les ouvertures de la choroïde et de la sclérotique, qui avaient donné issue à la lentille, furent bientôt parfaitement réunies.

L'œil, depuis plusieurs mois, ne montre aucune disposition à s'atrophier ; la vision de ce côté ne peut guère servir au malade, car il ne peut distinguer que le contour des gros objets. Lorsque l'inflammation s'éteignit à l'œil blessé, l'autre se prit d'une inflammation sympathique qui ne laissa pas d'inspirer des craintes, mais elle diminua, et l'œil, quoique plus faible, put servir encore à la vision distincte.

Un second cas de *luxation sous-conjonctivale du cristallin* a été observé par le même chirurgien sur M. Robert C..., marchand de draps

de Little-Lover. Un soir ce malade, étant assis devant le feu, fut réveillé en sursaut, et dans le mouvement qu'il fit pour se lever subitement de sa chaise, sa jambe glissa, et il tomba en avant; la tête et la face vinrent avec force frapper contre une banquette placée vis-à-vis de lui, et après s'être relevé, il constata qu'il avait reçu une violente blessure à l'œil. Une semaine s'écoula avant qu'il demandât l'avis d'aucun médecin. Quand M. Chadwick le vit, cet homme lui raconta que le gonflement des paupières, qui avait été considérable, avait diminué. Les téguments des paupières et de la joue étaient le siége d'une ecchymose; la conjonctive et la sclérotique étaient rouges, l'iris enflammé, et la pupille irrégulière; la paupière supérieure était légèrement projetée en avant; en la soulevant, on apercevait une sorte de staphylôme de la sclérotique; la tumeur, qui était circonscrite, demi-transparente, et située à la partie supérieure de l'œil, un peu au-dessus de l'union de la sclérotique avec la cornée, avait juste la forme lenticulaire; en faisant une incision sur cette tumeur à travers la conjonctive, le cristallin ne s'échappa point immédiatement, comme dans le cas précédent, mais il sortit en deux ou trois fragments, et on en enleva une portion avec la curette. La guérison fut rapide; la pupille est dirigée vers le point où le cristallin a été extrait, ce qui lui donne une forme ovale irrégulière. Il n'y a point d'affaissement de l'œil, la vision est assez bonne, et on l'aide par des verres à cataracte.

M. James Dixon, chirurgien du royal London ophthalmic hospital, a publié récemment deux cas de ce déplacement sous-conjonctival (*Lancet*, 27 novembre 1852). Le premier malade reçut sur l'œil un coup de poing qui rompit la sclérotique au-dessus de la cornée, et chassa le cristallin vers le même point et sous la conjonctive. L'iris ne fut point déchiré; mais, après qu'on eut enlevé le cristallin et qu'eut disparu toute irritation, la pupille resta tirée vers la plaie, et la vision fut limitée à la simple perception de la lumière. Le second malade fut frappé par une pièce de bois qu'il taillait; la déchirure eut lieu au côté interne de la cornée; la vision resta au même degré que dans le cas précédent. M. J. Dixon cite encore un fait dans lequel la malade reçut un coup sur l'œil, et vint, huit mois après, consulter le médecin. L'iris avait été complétement enlevé, le cristallin n'existait plus, et l'on voyait sur la sclérotique, au-dessus du bord supérieur de la cornée, une ligne cicatricielle remarquable par la moindre épaisseur de la sclérotique, et qui laissait voir le pigment sous-jacent. Mais ce fait ne peut guère être assimilé aux précédents, puisque le cristallin paraît avoir franchi d'abord une déchirure de la conjonctive.

Nous terminerons cette revue par un fait de luxation sous-conjontcivale du cristallin, observé par M. Gosselin, et publié dans la *Gazette des hôpitaux*. Voici le fait du chirurgien de Paris:

Une femme de 60 ans entra, le 22 juillet 1852, dans le service de M. Roux. Le même jour, en se baissant brusquement, elle se heurta

violemment l'œil gauche sur l'extrémité d'une canne qui appuyait sur le sol ; la malade, à cet instant, vit ce qu'elle nomme *mille chandelles*, sans ressentir aucune douleur ; mais il s'écoula quelques gouttes de sang. Une ecchymose occupait l'angle interne de l'œil gauche et s'étendait en bas, suivant le bord adhérent de la paupière inférieure. La conjonctive oculaire présentait un aspect rouge vineux, elle était boursouflée et soulevée par un épanchement sous-muqueux qui masquait toute la sclérotique ; un épanchement de sang remplissait la chambre antérieure de l'œil et ne permettait pas d'apercevoir l'iris. La cornée transparente, intacte dans toute son étendue, se laissait déprimer et comme aplatir par la pression exercée médiatement sur elle à travers la paupière. — Les 23, 24, 25 juillet, point de fièvre. — Le 26, le gonflement disparaît, l'épanchement sous-muqueux se résorbe ; la cornée reste transparente, mais elle est un peu bleuâtre. On ne peut voir l'iris, on ne perçoit qu'une teinte rouge produite par les caillots encore accumulés dans la chambre antérieure ; en un seul point, en haut et en dehors, on trouve derrière la cornée un point d'une couleur plus sombre. M. Gosselin fut d'avis qu'il devait y avoir dans ce lieu un arrachement de l'iris. — Le 30, l'inflammation de l'œil ayant disparu, on voit que l'iris a été déchiré en haut et en dedans, à son insertion, dans une étendue de 4 millimètres environ. En même temps, il a été divisé dans toute la largeur de la zone, au point correspondant, de manière à constituer deux petits lambeaux latéraux, lesquels, s'étant rétractés sur les côtés, ont agrandi la pupille par en haut et en dedans en doublant dans ce sens la longueur de son diamètre oblique. Quoique le champ de la pupille paraisse tout à fait libre, et que la cornée n'ait rien perdu de sa transparence, la malade ne distingue rien ; elle a pu seulement pendant la nuit reconnaître la lueur d'une lampe.

Sous la paupière supérieure, en haut et en dedans, au-dessus du grand angle de l'œil et immédiatement en avant du cul-de-sac conjonctival, on constate pour la première fois la présence d'une petite élevure arrondie, de la grosseur d'un pois, ayant l'apparence d'un gonflement œdémateux. Lorsque les paupières sont fermées, cette petite tumeur est entièrement couverte.

Le 4 août suivant, la vision reste abolie ; la petite tumeur s'est accrue. M. Gosselin la ponctionne avec la pointe d'un bistouri, et, au grand étonnement des assistants, le cristallin s'échappe par cette ouverture au milieu d'un liquide clair et limpide. Ce corps n'a perdu ni sa forme ni sa transparence ; il offre seulement une légère teinte jaune ambrée. Après cette petite opération, la phlyctène s'affaissa sur elle-même, et, en pressant sur le globe oculaire, il ne sort plus aucune espèce de liquide. — Le 7, la malade quitta l'hôpital sans qu'il se soit manifesté de nouveaux accidents, et ne pouvant distinguer encore la lueur d'une bougie. Revue plus tard par l'interne du service, cette femme avait, dit-on, recouvré la vue.

Nous avons publié *in extenso* ces observations, qui serviront sans doute de base à des recherches ultérieures. Il résulte de ces faits que la luxation sous-conjonctivale du cristallin reconnaît constamment pour cause des violences exercées sur l'œil. Fortement pressé sur un de ses points, le globe oculaire cède le plus souvent dans sa portion scléroticale. Des expériences sur le cadavre nous ont appris que ces ruptures sont faciles à obtenir, qu'elles ont en général leur grand diamètre dirigé suivant l'axe antéro-postérieur de l'œil, enfin qu'elles ne débutent que rarement par la cornée. A travers ces ruptures, faites au-dessous de la conjonctive, s'engagent d'ordinaire quelques gouttes d'humeur vitrée, puis le cristallin; c'est ce dernier cas qui constitue la luxation sous-conjonctivale. L'analyse des faits démontre que le siége du cristallin luxé est plutôt en dedans du globe qu'en dehors, et plutôt en haut qu'en bas. Dans ce siége de prédilection, à l'angle interne de l'œil, le cristallin, mêlé ou non à un peu de sérosité, soulève plus ou moins la conjonctive, et, dans certains cas, s'avance jusqu'à l'union de cette membrane avec la cornée.

L'anatomie ne démontre pas une inégalité de résistance dans la partie interne de la sclérotique, aussi la plus grande fréquence des luxations du cristallin vers l'angle interne me paraît-elle trouver sa raison d'être dans la direction des chocs qui atteignent l'œil plus facilement en dehors qu'en dedans. Peut-être existe-t-il des causes prédisposantes des déplacements du cristallin. Nous lisons, dans la seconde observation de M. Barrier, que la malade perdait la vue de l'œil qui n'avait point été frappé, que l'iris était poussé en avant, et que la sclérotique, comme amincie, offrait presque les conditions d'un staphylome.

Aujourd'hui l'attention, appelée sur ces faits, permettra de reconnaître plus facilement une lésion qui a dû souvent échapper au diagnostic des chirurgiens. La possibilité, la facilité même de ce déplacement du cristallin, engageront à le rechercher dans tous les cas de violences exercées sur l'œil.

Le symptôme le plus évident de cette lésion, c'est cette tumeur sous-conjonctivale dont la forme et le volume rappellent si bien ceux du cristallin. M. Gosselin a indiqué aussi que, dans cette lésion, la cornée, d'ordinaire si bien tendue, se laisse facilement déprimer, et qu'elle peut être aplatie de dehors en dedans, par exemple de façon à offrir un diamètre vertical plus étendu que les autres. Ces signes pourront assurément mettre sur la voie de cette lésion, mais ils doivent appartenir aussi aux déchirures de la sclérotique et de la cornée qui laissent échapper seulement une partie du corps vitré ou de l'humeur aqueuse.

En parcourant les faits que nous venons de rapporter, on reste étonné du pronostic en général peu grave de cette lésion. Ainsi, dans un cas de M. Mackenzie, le malade put lire avec des lunettes à cataracte; la vue revint dans le cas de M. Rivaud-Landreau, dans les deux cas de M. France, dans un des cas empruntés à *The Lancet*, et probablement

aussi dans le fait de M. Gosselin. Quoiqu'il en soit, il ne survint aucune des phlegmasies oculaires qu'on voit malheureusement dans les opérations les plus délicatement faites pour la cataracte, et, quand l'amaurose a persisté, elle a semblé n'être que le résultat de la commotion de la rétine.

Un des faits qui précèdent montre que, placé sous la conjonctive, le cristallin peut se résorber, que dans d'autres il y reste avec sa transparence normale, et que rarement il y devient opaque. Quoiqu'il puisse se résorber, il paraît toutefois plus convenable de l'extraire; et, dans aucun cas, cette extraction n'a été suivie d'accidents. N'est-on pas ici dans les conditions des opérations sous-cutanées? L'extraction sous-conjonctivale du cristallin, après la cicatrisation de la sclérotique, ne rappelle-t-elle pas l'extraction des corps étrangers articulaires par l'ingénieux procédé de M. Goyrand. E. Follin.

TOXICOLOGIE.

Phosphore (*Intoxication chronique par le*). — Sous ce titre, le Dr Huss rapporte, dans son *Traité de l'alcoolisme*, l'observation suivante: U..., 39 ans, menant une vie régulière, travaille depuis trois ans à la préparation des allumettes phosphoriques. Il habitait dans son atelier, où était déposé le phosphore avec les produits confectionnés, sans en avoir éprouvé d'inconvénients. Il y a un an, le feu prit à une quantité considérable de matières en voie de fabrication; il en résulta une explosion assez violente pour briser les fenêtres. En essayant d'éteindre l'incendie, il respira une telle quantité de vapeur phosphorée, qu'il tomba sans connaissance et comme asphyxié. A la suite de cet accident, sensation de faiblesse de la colonne vertébrale, débilité des extrémités, difficulté à marcher, impossibilité de soulever des fardeaux, tremblement à chaque effort, fourmillements; les facultés génitales diminuent graduellement. Au bout de six mois, défaut absolu d'érection; du reste, bon appétit, fonctions digestives et respiratoires régulières; un peu d'affaiblissement de l'intelligence. A son entrée à l'hôpital, on constate l'état que voici: les deux jambes sont si faibles, qu'il peut à peine marcher quelques pas; s'il essaye de se tenir debout, les jambes tremblent et les genoux s'entrechoquent; tremblement analogue des mains et des bras; frémissements musculaires sensibles sous la peau, quand le malade est couché; tantôt spontanés, tantôt déterminés par la pression, ne s'accompagnant pas de douleurs; ni anesthésie ni hyperesthésie; douleurs légères le long du rachis; pas de délire, pas d'hallucinations ni de troubles des sens; hésitation de la parole, bégaiement depuis l'accident. La paralysie fit des progrès, et le malade mourut trois ans après, sans perversion de l'intelligence. Il n'y eut pas d'autopsie.

Asphyxie par le gaz de l'éclairage. — Le 6 janvier, un surveillant, un facteur et un garde-frein, furent trouvés morts dans la chambre de garde d'une station du chemin de fer de Munich. Il était quatre heures du matin; les cadavres étaient couchés sur le dos, sans roideur cadavérique, la poitrine et le ventre encore chauds, le visage pâle, l'écume à la bouche. Le conduit du gaz était resté ouvert, et une odeur caractéristique ne laissait pas de doute sur la cause de la mort. Tous les moyens employés pour les rappeler à la vie furent inutiles. Une fille de service, couchée dans une chambre, à l'étage supérieur, fut trouvée également étendue sur son lit, sans connaissance, froide, pâle, et en apparence victime de la même asphyxie. Cependant on crut constater quelques faibles mouvements respiratoires, et on se hâta de la transporter dans une pièce bien aérée; là des convulsions violentes survinrent : on pratiqua une saignée. A six heures du matin, elle est encore couchée, les yeux demi-fermés, les globes des yeux renversés en haut; face pâle; peau fraîche, excepté à la tête; pouls petit, faible; battements du cœur à peine sensibles; respiration inégale, stertoreuse; conjonctives rouges; pupilles dilatées, non contractiles. (Affusions froides, frictions, lavement de vinaigre.) Le trismus s'exagère et s'accompagne de convulsions cloniques revenant toutes les quatre ou cinq minutes; émission involontaire des urines et des matières fécales. (Nouvelles affusions le long de la colonne vertébrale, glace sur la tête, sinapismes aux extrémités, lavement de vinaigre.) La médication détermine une selle abondante; l'anesthésie et la perte de connaissance continuent; la peau ne rougit pas sous les sinapismes; les convulsions se reproduisent. Vers dix heures, on constate une tache rouge sur le nez, qui s'étend à la joue gauche, et disparaît bientôt; la chaleur revient aux extrémités avec un peu de sueur. (Affusions, sangsues.) La respiration s'accélère, elle est plus égale; les battements du cœur ont plus d'activité; les convulsions des extrémités, d'abord plus fréquentes, mais plus faibles, cessent dans l'après-midi. Vers midi, les pupilles sont devenues un peu sensibles à la lumière; la malade avale quelques gorgées; elle ne se réveille un moment que le lendemain, vers quatre heures du matin, et retombe aussitôt dans un profond sommeil. A partir de cette époque, les accidents se dissipent; il apparaît plus tard du coryza, du catarrhe bronchique, des symptômes de gastralgie. La guérison est complète le 18 janvier. — L'autopsie de deux des asphyxiés a lieu et fournit les résultats suivants : 1° Sch., 36 ans, robuste; face pâle, conjonctives rouges, pupilles dilatées, roideur cadavérique extrême. A l'ouverture du crâne, il s'écoule une grande quantité de sang rouge, fluide; la dure-mère et les veines de la pie-mère sont pleines de sang : cerveau résistant, pointillé; ventricules secs, plexus choroïdes congestionnés; cervelet sensiblement ramolli; le pont de Varole et la moelle allongée sont colorés en rouge. Les veines de la pie-mère

spinale sont gorgées de sang; la consistance de la moelle est normale. Les muscles thoraciques sont brunâtres, mous, friables; cavité pleurale sèche; les poumons ne s'affaissent pas. Au sommet des deux poumons, emphysème; tissu pulmonaire des deux lobes supérieurs plein de sang artériel liquide et d'un rouge vif. Bronches fortement injectées, ainsi que la trachée et le larynx, qui contient un peu de mucus blanc et filant. Dans le péricarde, 2 onces de sérum sanguinolent; cœur flasque; sang rouge et fluide dans les cavités droites; pas de concrétions fibrineuses. Des lésions analogues sont constatées dans le tube intestinal; congestion sanguine du foie; râte augmentée de volume, résistante, remplie d'un sang rouge. Les reins et la muqueuse vésicale sont injectés. — 2° S..., 40 ans : même aspect du cadavre, mêmes lésions organiques sans exception. Le sang tiré du bras de la jeune fille se coagule incomplétement; le caillot est petit, sans couenne, d'un rouge ardent; le sérum, coloré par des corpuscules sanguins normaux. L'analyse du sang et de l'urine, faite par le Dr Buchner, peut se résumer ainsi : 1° la quantité de fibrine contenue dans le sang de la fille est au-dessous du minimum admis par MM. Becquerel et Rodier; il n'y a pas de traces de fibrine dans le sang des hommes morts à la suite de l'asphyxie; 2° le chiffre des globules est normal chez les hommes, et au-dessous du minimum chez la femme; 5° rien de notable quant aux autres principes constituants. En analysant l'urine émise par la jeune fille, on trouve que l'acide urique est augmenté, surtout relativement à la proportion de l'urée. Cet état de choses dure jusqu'au 12 janvier. (*Deutsche Klin.*, 1852.)

Strychnine (*Trois cas d'empoisonnement par la*). — Le premier fait est rapporté dans le journal de Boston. Un homme de 40 ans avala, par accident, deux grains environ de strychnine. Au bout de quelques instants, tous les muscles se contractèrent spasmodiquement, les membres furent agités de mouvements convulsifs, la tête rejetée en arrière, la poitrine serrée, le corps baigné de sueur. On employa divers remèdes qui n'amenèrent aucun amendement dans les symptômes; enfin on eût recours aux inhalations de chloroforme. Au bout de quelques minutes, le malade se trouva soulagé, et put exécuter des mouvements étendus sans voir les accidents tétaniques se reproduire. Pendant une durée de quatre heures, on fit plusieurs inhalations nouvelles. Le malade était parfaitement rétabli au bout de quelques jours.

2e *cas.* — Ce fait, ainsi que le suivant, est emprunté au journal *The Lancet*..

Le sujet, âgé de 22 ans, devait d'après le conseil de son médecin, prendre tous les jours une dissolution d'un sel de strychnine : la dissolution était préparée de manière qu'une cuillerée contenait la dos equotidienne. Il prit par erreur plus d'une once de la dissolution; à peine l'avait-il avalée depuis dix minutes, qu'il fut pris de violentes convulsions. S'a-

percevant de son erreur, il but aussitôt une grande quantité d'eau froide. Comme les convulsions ne faisaient qu'augmenter, on voulut le transporter à un hôpital, mais il ne put être admis; il fallut le conduire à un autre établissement, de sorte qu'on ne put lui donner de soins qu'une heure et demie après l'ingestion du poison.

Quand M. Hills le vit, il y avait du trismus, des contractions des extrémités, alternativement de l'opisthotonos et de l'emprosthotonos : chaque attaque durait environ deux minutes, il y en avait une nouvelle à peu près de six en six minutes : quand la tête était portée en avant le malade poussait des cris aigus. Après lui avoir administré du sulfate de zinc, on le renvoya chez lui où on le coucha dans un lit bien chaud; quatre heures après, MM. Hills et Forster le virent. Le sulfate de zinc n'avait fait que peu vomir, mais il avait violemment purgé. La roideur durait encore; les paroxysmes étaient moins fréquents, mais ils se renouvelaient sous l'influence du plus léger mouvement : la vessie se contractait sans cesse, et l'urine sortait continuellement; le pouls était misérable et le malade très-faible. Des frictions faites le long du rachis avec un liniment savonneux soulagèrent beaucoup le malade à qui on fit prendre en outre un mélange d'éther et d'alcool camphré. Pendant la nuit et le jour suivant, il y eut encore quelques mouvements convulsifs dans les jambes; ils disparurent pendant la seconde nuit, et le rétablissement fut complet.

3e *cas.* — J. W..., facteur de pianos, devait prendre trois fois par jour un seizième de grain de strychnine; le pharmacien, par erreur, divisa un grain en six doses seulement.

La première dose, prise le soir, détermina dans les muscles des contractions et des tiraillements fort douloureux; mais la deuxième dose, prise le matin, produisit de violentes convulsions. Le médecin, M. Pidduck, s'aperçut de la méprise, et ordonna vingt grains de camphre dans une émulsion d'amandes. Le malade prit le quart de la potion et les convulsions cessèrent si complétement qu'il ne fut pas nécessaire de prendre le reste du médicament. (*Journal de Boston* et *The Lancet.*)

Chlore (*Emploi du*) *dans l'empoisonnement par la strychnine.* — Sur un grand nombre de chiens empoisonnés par des boulettes à la noix vomique, et qui souvent n'étaient soumis au traitement par le chlore qu'après deux ou trois accès tétaniques, M. Boudet a constaté l'efficacité de cette dernière substance. 20 chiens furent empoisonnés, 16 guérirent. Voici le mode d'administration : chlore liquide, 5 grammes; eau distillée, 250 grammes administrés en une seule fois; 10 minutes après, tartre stibié 5 centigr. dans 6 à 8 cuillerées d'eau tiède; aussitôt après le premier vomissement, 4 autres grammes de chlore; puis, dix minutes après, 5 centigr. de tartre stibié. Petit-lait coupé le plus possible. Sur les chiens qui ont succombé, trois n'ont pu vomir; sur plusieurs chiens, la dose de noix vomique a été portée à 15 grammes. (*Journal de pharmacie*, 1852.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Statistique du choléra. — Crétinisme dans le Bas-Rhin. — Chauffage des eaux sulfureuses; priorité. — Eau de Vichy. — Opium indigène. — Discours de M. Bérard. — Procès d'Argenteuil. — Hérédité de l'idiotie. — Traitement de la folie. — Égagropiles. — Eaux potables de Paris. — Tatouage. — Remède anti-névralgique.

Les séances dont nous avons à rendre compte ont été employées exclusivement en lectures de rapports; il ne s'est élevé aucune discussion médicale de quelque importance. Notre tâche sera donc facile; nous n'aurons qu'à reproduire successivement les travaux qui ont été présentés à la compagnie, et à enregistrer d'aussi bonne grâce que l'Académie les conclusions adoptées d'un commun accord.

Séance du 21 *décembre*. M. le préfet de police transmet un tableau comparatif des décès cholériques pendant les épidémies de 1832 et 1849, renvoyé, comme de juste, à la commission du choléra. Les tableaux statistiques de ce genre, recueillis dans les grandes villes, ont celà de précieux, qu'ils portent sur de grandes masses de population, et présentent des chiffres imposants; mais on ne peut se dissimuler, à d'autres points de vue, leur complète insuffisance. Il serait bien à désirer que l'administration centrale exigeât des petites localités des rapports analogues dont on retirerait peut-être plus de profit scientifique. N'est-ce pas une chose fâcheuse, que nous n'ayons pas en France de données positives sur la marche, le développement, l'intensité du choléra? Le comité d'hygiène institué près du ministère de l'intérieur s'occupe, dit-on, activement de cette question; mais on peut craindre que les renseignements lui fassent défaut sur beaucoup de points.

— M. Tourdes, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, a adressé un rapport curieux et instructif sur le crétinisme dans le département du Bas-Rhin; nous en donnerons ailleurs une analyse étendue.

Enfin le dernier fait que nous ayons à mentionner est une discussion de priorité qui s'est élevée entre MM. de Puisaye et Leconte et M. Bouland, relativement au mode de chauffage le plus favorable des eaux minérales sulfureuses. Sans entrer dans des détails qui seraient déplacés ici, nous pouvons dire, comme étant à notre connaissance personnelle, que MM. de Puisaye et Leconte avaient institué des expériences, obtenu

et exposé des résultats, longtemps avant la communication de M. Bouland. Le procédé en litige est extrêmement simple : il s'agit, au lieu de chauffer l'eau minérale elle-même, d'ajouter à l'eau chargée de principes actifs, mais froide, une certaine quantité d'eau de rivière élevée à une haute température. Par ce moyen, le bain minéral conserve une bien plus grande proportion de ses éléments actifs et volatiles. C'est peu de chose en apparence ; mais, au point de vue médical et à celui de l'exploitation industrielle, la question est grave, et on conçoit que les premiers auteurs aient tenu à soutenir le bien-fondé de leurs prétentions.

Séance du 28 *décembre.* M. Patissier lit un rapport sur un mémoire du Dr Durand-Fardel, ayant pour titre *Cinq années de pratique à Vichy.* L'auteur, dans le but de définir plus pratiquement les effets de l'eau de Vichy, a exposé, avec la plus louable sincérité, ses succès et ses insuccès. Laissant de côté les discussions théoriques, il a signalé d'une manière minutieuse les résultats de la cure sur chacun des éléments de la maladie. Il s'est étendu longuement sur l'emploi des eaux dans le traitement de la goutte, et arrive à cette conclusion, que les inconvénients de la médication ont été exagérés, que ses avantages sont manifestes.

—Il n'est personne qui ne sache avec quel zèle M. Aubergier s'est dévoué à la culture du pavot indigène et à la préparation de l'opium extrait de cette plante. Un long et savant rapport de M. Bouchardat a rendu toute justice aux efforts et aux succès du savant propagateur du lactucarium. Depuis longtemps, le pavot est cultivé dans le Nord pour sa graine, dont l'huile est aujourd'hui l'objet d'un commerce important. On peut espérer maintenant réunir au produit des graines celui de l'opium extrait par incision des tiges du pavot. M. Aubergier fait faire des incisions avec un instrument spécial à quatre lames ; il enlève immédiatement le suc obtenu, au lieu de le laisser dessécher sur place pendant vingt-quatre heures. Grâce à ce procédé, qui diffère de celui qu'on suit en Orient, il obtient de 300 à 450 grammes où il retirait à peine, dans ses premiers essais, de 40 à 50 grammes. Il devient ainsi possible d'avoir, à un prix de revient inférieur au prix de l'opium exotique, le suc des pavots de nos climats. Mais ce n'était pas assez, il fallait encore s'assurer de l'identité chimique et thérapeutique des deux produits. Or, en analysant les opiums originaires du Levant, M. Aubergier a constaté les écarts les plus considérables dans le rendement en morphine, à ce point que les proportions varient de 2,84 à 12,66 pour 100, de morphine. Ainsi un médecin qui ordonne 1 décigr. d'opium peut faire prendre de 2 jusqu'à 13 milligr., en laissant de côté les opiums falsifiés qui n'en contiennent pas un atome. Au contraire, par un singulier hasard qui s'est rencontré dans toutes les expériences, la récolte d'opium du pavot pourpre, pendant cinq années, a été trouvée régulièrement riche en morphine de 10 pour 100. Il est inutile d'insister sur les avantages de ce dosage régulier, si sa constance se trouve vérifiée par de nouvelles recherches. L'extrait de l'opium du pavot pourpre a été soumis à l'expérience clinique par MM. Grisolle

et Rayer, et les observations démontrent que l'opium indigène jouit de toutes les propriétés thérapeutiques de l'extrait d'opium exotique, que son action est plus énergique, et que 4 centigr. du premier équivalent à 5 centigr. du second. Le rapporteur, appuyé sur des faits si concluants, termine en rendant justice entière à la persévérante habileté de M. Aubergier, et en demandant l'impression de son travail dans les *Mémoires de l'Académie.*

— M. Hérard donne lecture d'une observation de *purpura hemorrhagica*, dans laquelle l'analyse du sang, après la mort, démontra l'absence complète de fibrine.

—La *séance du 4 janvier* est remplie presque exclusivement par des communications extra-scientifiques. M. Bérard, président élu, prononce, en prenant place au fauteuil, une de ces allocutions gracieuses et faciles dont il semble avoir le privilége. Le nouveau président communique à l'Académie quelques détails sur les réceptions officielles du jour de l'an, et annonce incidemment que la question du costume doit être réglée en conseil. L'Académie est pourvue d'un costume officiel, ou du moins en ayant toutes les apparences, et qu'on voit figurer dans de rares occasions; la trop courte confidence du spirituel président ne nous apprend pas s'il est question d'une simple modification ou d'une transformation complète.

La lettre où M. Orfila donne connaissance de ses généreuses fondations, et que nous rapportons plus loin, éveille au sein de la compagnie une émotion facile à prévoir, et fournit encore au président l'occasion d'une heureuse réponse. M. Bérard propose que le nom de M. Orfila soit ajouté aux noms des donateurs qui figurent déjà sur les tables de marbre du péristyle. «Je ne pense pas, ajoute-t-il, qu'il y ait lieu de craindre que cela constitue un précédent dont on abuserait dans l'Académie, et d'ailleurs l'abus en cette matière ne nous chargerait pas trop.»

—Pendant que l'Académie témoignait ainsi publiquement sa reconnaissance pour ces grandes libéralités, on se chargeait ailleurs de lui montrer comment cette qualité de donataire, si recherchée par les corps savants, pouvait au besoin avoir ses mauvais côtés. Le legs d'Argenteuil a déjà fourni matière à des embarras de toute sorte, et absorbé le bureau dans des détails de procédure qui ne semblent guère de son ressort. Obligée de compter avec les exigeances des lithotriteurs, d'accumuler délais sur délais pour se soustraire aux plus pressantes obsessions, l'Académie croyait avoir touché le port en déférant le prix au Dr Reybard; un premier procès gagné la sauvegardait contre les interprétations des héritiers du célèbre marquis. Malheureusement pour elle, le tribunal a décidé qu'en se rangeant du côté de l'esprit, l'Académie n'avait pas obéi à la lettre, et elle a donné gain de cause aux héritiers. Les dispositifs du jugement sont ainsi conçus : Ordonne que faute, par l'Académie de médecine, d'avoir décerné la récompense léguée par le marquis d'Argenteuil à l'auteur du perfectionnement le plus important de 1838 à

1844, dans le traitement des maladies des voies urinaires, et à défaut par elle d'exécuter le vœu du testateur dans les six mois qui suivent la signification du présent jugement, la somme de 9,744 francs, résultant des revenus accumulés pendant la première période, sera remise avec les intérêts produits depuis le 8 décembre 1850 au légataire universel du marquis d'Argenteuil. L'Académie n'est heureuse ni avec les banquiers ni avec les tribunaux de première instance; puisse-t-elle avoir plus de chance près de la Cour impériale!

—Tant de préoccupations devaient nuire à la lecture du rapport de M. Collineau sur les recherches du Dr Moreau (de Tours), relatives aux causes prédisposantes héréditaires de l'idiotie et de l'imbécillité. Le rapporteur s'est écarté des habitudes d'indulgente bienveillance devenues traditionnelles. Sans juger son jugement exprimé en termes un peu sévères, nous pensons, comme lui, qu'on doit apporter une extrême réserve dans l'étude des antécédents héréditaires de la folie. L'hérédité de l'aliénation est un fait malheureusement trop bien prouvé pour qu'on le conteste sérieusement, le plus grand danger serait d'éveiller le doute en étendant outre mesure le cercle de la transmission héréditaire; c'est là un défaut qu'au dire du rapporteur, M. Moreau n'aurait pas suffisamment évité.

—M. Scipion Pinel a clos la séance par un travail sur le traitement de la folie qui se résume dans des conclusions qui ne brillent ni par la nouveauté ni par l'originalité. L'auteur nous apprend, en effet, que le traitement moral de la folie n'a pas le caractère de nouveauté qu'on veut lui attribuer, que les douleurs physiques sont un moyen de traitement dangereux, en raison de la *désorganisation* qu'elles produisent sur le cerveau, etc. Quand donc les médecins d'aliénés se résigneront-ils à sortir des généralités et à composer des monographies?

Séance du 11 *janvier*. Le fait suivant, communiqué par MM. Claret et Lagillardière, a fourni à MM. Guibourt, Delafond et Bérard, l'occasion d'entretenir l'Académie d'un produit pathologique bien connu des vétérinaires, et plus rarement observé par les médecins. Chez une femme de 33 ans, atteinte d'une sorte de dysenterie depuis trois jours, les auteurs ont extrait deux corps durs dont ils donnent la description et qui s'étaient présentés à l'orifice de l'anus, qu'ils ne pouvaient franchir. La première de ces deux concrétions pèse 44 gram., sa surface est couverte en partie d'un enduit noir luisant, paraissant être de la matière fécale desséchée; les parties non couvertes de cet enduit ont l'aspect d'un feutre très-fin, tondu très-ras. La masse, coupée à l'aide d'une scie, a présenté au centre un noyau de prune, et autour une masse de feutre homogène dont les fibres sont enchevêtrées dans tous les sens. Cette fille faisait usage de bouillie d'avoine, et les concrétions qu'elle a rendues sont analogues à celles qu'on a observées en Écosse, où la farine d'avoine est un aliment populaire. L'avoine, imparfaitement dépouillée de son épiderme, détermine chez le cheval la formation des égagropiles, dont on constate si souvent la présence; il n'est pas étonnant qu'elle ait chez l'homme les mêmes consé-

quences. Ces produits pathologiques ne sont pas d'ailleurs formés exclusivement par des fibrilles végétales; on en trouve dans les animaux, qui se composent de laine ou de poils de leur propre pelure, qu'ils avalent en se grattant avec leur langue. Ces poils sont ordinairement agglomérés autour de petits cailloux, de débris d'os ou de dents, ou de diverses matières organiques ingurgitées accidentellement. Les égagropiles acquièrent des dimensions variables depuis celle d'un œuf jusqu'à celle d'une tête de fœtus; en général ils sont sphéroïdes ou du moins plus ou moins arrondis, c'est seulement dans le cas où plusieurs concrétions ont existé simultanément, qu'elles se taillent à facettes par le frottement, comme les calculs biliaires.

Séance du 18 janvier. M. Poggiale, pharmacien principal et professeur au Val-de-Grâce, a été chargé par l'administration de la guerre d'examiner les eaux employées pour l'alimentation ou les usages journaliers dans les divers établissements militaires situés dans le département de la Seine. Il expose les résultats fournis par l'analyse et constate en particulier la présence d'une notable quantité de sels de magnésie qui n'exercent aucune influence fâcheuse sur la santé des soldats.

— M. Hutin a repris les expériences sur le tatouage consignées dans le nouveau journal de Casper, et entreprises à l'occasion d'une affaire médico-légale. Chirurgien en chef des Invalides, il avait de fréquentes occasions d'observer des tatouages de toute sorte remontant à des époques plus ou moins éloignées. Le tatouage s'opère à l'aide d'une aiguille trempée préalablement dans une matière colorante, encre de Chine, vermillon, etc., et enfoncée dans l'épaisseur du derme, de manière que les piqûres très-rapprochées suivent les contours d'un dessin. Malgré l'abondance des faits soumis à son examen (plus de 500), l'auteur n'a pu poser d'autres conclusions expresses que celles-ci : les traces de tatouage ne sont pas indélébiles, sans qu'il soit possible de leur assigner aucune limite de durée. Bien que ces conclusions ajoutent peu à ce que nous savions déjà, elles ont le mérite, et c'en est un en médecine légale, de bien préciser le fait; les résultats négatifs ne valent pas moins dans cette partie de la science que les données les plus positives.

— M. Poggioli a cru rendre service à la science en offrant à l'Académie la formule d'une pommade antinévralgique où sont associées la belladone et la morphine; nous respecterons cette bonne intention.

II. Académie des sciences.

Quinidine. — Enduits imperméables. — Coagulation du sang dans les artères. — Causes de la vieillesse. — Ozone dans l'albuminurie.

— M. Pasteur (séance du 3 janvier) adresse à l'Académie une note *sur la quinidine*. Plusieurs mémoires importants ont été publiés sur la quinidine, alcaloïde associé à la quinine et à la cinchonine dans divers quinquinas, et dont le sulfate est employé depuis quelque temps, à ce que l'on assure, pour falsifier le sulfate de quinine ordinaire. On est frappé, en lisant les recherches qui ont la quinidine pour objet, des divergences et des contradictions qui existent entre les résultats jusqu'à présent obtenus. M. Pasteur croit avoir levé toutes les difficultés en extrayant de certaines quinidines du commerce deux alcaloïdes distincts ayant des formes cristallines, des solubilités et des pouvoirs rotatoires très-différents; l'un d'eux est anhydre, l'autre hydraté. Le mélange en proportions variables de ces deux alcaloïdes a donné lieu à toutes les contradictions de leur étude.

—M. le Dr Fourcault envoie à l'Académie (même séance) une note *sur des enduits imperméables appliqués sur la peau pour combattre les inflammations chez l'homme et les animaux domestiques*. Il rappelle qu'à l'exemple de M. Robert Latour, il a en recouvrant la peau d'enduits imperméables, et en suspendant parfaitement les fonctions de cet organe, combattu des péritonites, des brûlures à différents degrés, des rhumatismes articulaires, des érysipèles, et d'autres affections inflammatoires de la tunique externe. Il fait part aujourd'hui à l'Académie de l'observation d'un homme qui reçut une contusion violente du pied et de l'articulation tibio-tarsienne. Les parties étaient tendues douloureusement, et vers le troisième jour, M. Fourcault recouvrit le membre malade d'une couche de collodion glueux. Sous l'influence de cette application, le gonflement, la chaleur et la douleur, auraient diminué; le malade aurait retrouvé le sommeil, et après le dégonflement des parties, il aurait été facile de reconnaître une luxation du pied qu'on aurait réduite.

— M. Rayer lit un extrait d'une lettre de M. Lallemand sur des expériences de M. le Dr Pravaz, de Lyon, relatives à un nouveau *moyen d'opérer la coagulation du sang dans les artères, applicable à la guérison des anévrysmes*.

Le moyen que propose M. Pravaz consiste à coaguler le sang dans les vaisseaux artériels par une injection de quelques gouttes de perchlorure de fer au maximum de concentration. Cette injection doit être faite avec un trois-quarts très-fin en or ou en platine introduit très-obliquement à travers les parois de l'artère par une espèce de mouvement de vrille. A ce trois-quarts se trouve ajustée une seringue, dont le piston doit être à pas de vis, afin que l'injection s'opère sans secousses

et que la quantité de liquide injecté puisse être mesurée avec précision ; il faut, en outre, arrêter momentanément le cours du sang dans le vaisseau, et prendre quelques autres précautions dont on se rendra un compte plus exact après le récit d'expériences faites par M. le Dr Pravaz à l'École vétérinaire de Lyon, en présence de M. Lallemand et de M. Lecoq, directeur de l'École.

1° Sur un mouton adulte, l'artère carotide ayant été mise à nu, la circulation fut interrompue par une compression exercée avec le pouce et l'indicateur, en deux points distants l'un de l'autre de 4 à 5 centimètres; il pouvait y avoir une cuillerée de sang intercepté dans cet espace. Une ponction fut pratiquée très-obliquement à travers les parois de l'artère, et trois ou quatre gouttes de perchlorure de fer furent injectées. Pour cela, on fit faire au pas de vis de la seringue deux tours complets, dont chacun correspond à environ deux gouttes de liquide expulsées par l'extrémité du trois-quarts. Aussitôt après l'injection du sel de fer, la pression du doigt annonça une augmentation dans la densité du sang; on put sentir le caillot se former très-rapidement, et quatre minutes après, on crut pouvoir l'abandonner à lui-même, en faisant cesser toute compression. En effet, le caillot ne changea pas de position, et on le sentit encore pendant huit jours à la même place.

2° L'expérience, pratiquée de la même manière sur l'artère carotide d'un cheval, a donné un résultat semblable. La portion d'artère dans laquelle la circulation avait été suspendue avait 8 centimètres de long et pouvait contenir environ cinq cuillerées à café de sang. On y ajouta 8 à 10 gouttes de perchlorure de fer (M. le Dr Pravaz ayant reconnu qu'il faut à peu près deux gouttes de sel de fer pour coaguler une cuillerée à café de sang). Quatre minutes après, chez le cheval comme chez le mouton, le caillot était formé dans l'artère; il était dur et résistant, et n'éprouva aucun déplacement par l'impulsion du sang pendant un quart d'heure. Alors la portion d'artère soumise à l'expérience fut enlevée, et quand on la fendit, on trouva que sa surface interne était dépolie et présentait des granulations et des stries longitudinales dans toute l'étendue de la surface occupée par le caillot.

3° Sur un autre cheval, la même expérience fut pratiquée de la même manière et avec des résultats *immédiats* identiques ; seulement on conserva l'animal pendant huit jours en laissant même l'artère à nu, afin de pouvoir suivre les phénomènes à différents moments. On constata que la dureté de la carotide s'étendait de plus en plus au-dessus et au-dessous du caillot primitif. Lorsque le cheval fut sacrifié (après huit jours), l'intérieur de l'artère carotide examiné présenta trois caillots distincts qui oblitéraient l'artère dans l'étendue de 25 centimètres 5 millimètres. Le caillot du milieu correspondait à l'injection ; il était plus foncé, noirâtre, granuleux, et avait 3 centimètres 5 m. de long.

En résumé, après l'injection du perchlorure de fer, quatre minutes et demie ont suffi chez le mouton et chez le cheval pour amener dans l'ar-

tère carotide la formation d'un caillot assez consistant et assez adhérent pour ne pas être chassé par l'impulsion de la colonne sanguine venant du cœur.

Tel est le fait important dont M. le Dr Pravaz a rendu témoin M. Lallemand et M. Lecoq, directeur de l'École vétérinaire de Lyon ; M. le Dr Pravaz poursuit ses recherches ; il fait connaître ces premiers résultats, afin d'attirer sur cette méthode d'oblitération des vaisseaux artériels l'attention des expérimentateurs et des praticiens. Jusqu'à présent les observations de M. le Dr Pravaz ont été purement expérimentales et instituées de manière à constater directement le mode d'action de l'agent coagulateur qu'il emploie. Pour son application à la guérison des anévrysmes chez l'homme, le procédé doit être ainsi modifié : c'est dans la poche anévrysmale qu'il conviendra de porter le perchlorure de fer, après avoir préalablement arrêté la circulation par la compression de l'artère au delà de l'anévrysme, c'est-à-dire entre la tumeur et les capillaires. La quantité de liqueur styptique employée sera en raison du volume de la tumeur anévrysmale, et la durée de la compression de quatre à cinq minutes environ. Ces conditions, suivant M. Pravaz, sont suffisantes pour qu'il se forme un caillot compacte, volumineux, capable d'obstruer l'artère à la manière d'un bouchon et de produire le même effet qu'une ligature.

— M. Ed. Robin adresse (séance du 17 janvier) un travail intitulé *Causes de la vieillesse et de la mort sénile, moyens qu'il paraîtrait rationnel d'employer pour reculer les bornes de la vie.* La vieillesse et la mort sénile proviendraient de ce que l'aliment nécessaire à l'entretien du mécanisme de la vie est accompagné de matières animales qui en incrustent peu à peu les rouages et les arrêtent. L'auteur espère pouvoir ralentir les phénomènes de combustion lente nécessaires à l'entretien de la vie en nourrissant les animaux avec des aliments qui contiennent le moins de matières minérales incrustantes, ou avec des substances plus ou moins privées de ces matières, au moyen de dissolvants appropriés ou enfin en administrant, à partir d'un certain âge, de l'acide lactique, qui dissout les matières minérales incrustantes.

Le même auteur envoie dans la même séance un travail intitulé *usage de l'oxygène électrisé ou ozone dans l'albuminurie.* Il annonce que, mélangé avec l'air, l'oxygène électrisé ou ozone présente des avantages dans l'albuminurie en favorisant la combustion; de deux oiseaux anesthésiés, placés l'un dans l'oxygène, puis l'autre dans l'ozone, ce dernier aurait repris plus promptement son activité.

III. Société de chirurgie.

Chéiloplastie. — Appareil ouaté dans l'entorse. — Cancroïde de la lèvre inférieure ; autoplastie, prothèse. — Déviation des orteils. — Discussion sur les tumeurs fibroplastiques.

— M. le Dr Combes (de Saint-Germain) présente à la Société de chirurgie (séance du 15 décembre) une femme sur laquelle il a pratiqué, le 6 septembre dernier, une opération de chéiloplastie, après avoir enlevé la moitié de la lèvre supérieure et une partie de la joue affectée de cancroïde. La malade était âgée de 63 ans, et faisait remonter l'origine de sa maladie à une trentaine d'années. On a souvent déjà restauré la lèvre supérieure par un procédé analogue à celui qu'a suivi M. Combes, c'est-à-dire en taillant, dans toute l'épaisseur des joues, des lambeaux rectangulaires adhérents en dehors, et en les faisant glisser à la rencontre l'un de l'autre; seulement, dans ce cas, il a fallu, par deux incisions obliques, enlever une portion du mal qui intéressait la joue, et réunir ensuite ces deux incisions. Cette réunion a eu lieu par première intention le quatrième jour, excepté en un point, où l'on a dû replacer de nouvelles épingles. Trois semaines après l'opération, le résultat était le même qu'aujourd'hui.

— M. H. Larrey (séance du 15 décembre) lit un rapport sur un travail de M. le Dr Burggraeve, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Gand, travail intitulé *Note sur le traitement de l'entorse par l'appareil ouaté*. L'auteur n'a point eu en vue de traiter dans son ensemble l'importante question des entorses, il a eu seulement pour but de faire connaître à la Société de chirurgie l'emploi d'un appareil auquel il accorde de grands avantages dans le traitement de l'entorse; cet appareil ouaté et amidonné a déjà été décrit (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. II, p. 245). M. Burggraeve cite, à l'appui de sa manière de faire, deux observations d'entorse, l'une du poignet, chez un homme qui avait fait une chute sur cette région, l'autre du pied, avec tous les signes d'un engorgement considérable. L'application de l'appareil fit cesser la douleur et la tension douloureuse; vers le dixième jour, l'entorse était guérie.

L'appareil ouaté et amidonné n'agit sans doute qu'en immobilisant la jointure. Il est peut-être préférable aux bandes, qui compriment trop ou trop peu l'articulation, tandis que le contact doux et élastique du coton est plus susceptible de s'adapter exactement au membre. Après avoir rappelé les autres titres scientifiques de M. Burggraeve, le rapporteur conclut à son admission comme membre correspondant. M. le professeur Burggraeve est nommé membre correspondant.

— M. Cusco, chirurgien du Bureau central, présente (séance du 22 décembre) un malade auquel il a pratiqué une *ablation d'une tumeur cancroïde de la lèvre inférieure gauche et une autoplastie par glissement*

d'un lambeau emprunté aux régions sus-hyoïdienne et sous-maxillaire.

Cet homme, âgé de 48 ans, était affecté d'un cancroïde énorme de la lèvre inférieure. La tumeur, stationnaire pendant plusieurs années, avait pris, depuis quelques mois, un développement considérable. Irritée soit par l'action de la pipe, soit par l'application des caustiques, elle s'était ulcérée en plusieurs points et avait envahi les trois quarts de la lèvre, le menton, une partie de la joue, de la muqueuse buccale et du périoste; l'os maxillaire lui-même était altéré superficiellement; en outre, deux engorgements ganglionnaires volumineux existaient dans la région sus-hyoïdienne, sur la ligne médiane, et dans le voisinage de la glande sous-maxillaire.

L'opération, pratiquée le 12 octobre 1852, s'est composée de deux temps bien distincts : l'ablation et la réparation autoplastique. Trois incisions circonscrivirent la tumeur : une verticale sur sa limite droite, descendant du bord libre de la lèvre à 1 centimètre et demi de la commissure jusqu'au menton; une horizontale, le long du bord inférieur du maxillaire jusqu'au masséter gauche; une troisième oblique, allant de la commissure gauche à la rencontre de la précédente. La masse morbide étant rapidement détachée, l'os maxillaire dut être ruginé fortement et cautérisé au fer rouge en différents points.

La perte de substance était considérable, et sa réparation ne pouvait s'obtenir en tiraillant les lambeaux latéraux; d'autre part, la présence des engorgements sous-maxillaires décida M. Cusco à suivre un autre procédé. Prolongeant la première incision verticale jusqu'à l'os hyoïde, il disséqua un lambeau triangulaire, qui mit à nu toute la région sous-maxillaire gauche, et lui permit d'enlever tous les ganglions indurés; puis, relevant ce lambeau jusqu'à la hauteur du bord libre de la lèvre, il le fixa à droite et à gauche par la suture entortillée. Les suites de l'opération furent simples, mais le sommet du lambeau se sphacela précisément dans la portion qui devait servir à clore la bouche. Aujourd'hui une échancrure médiane profonde laisse écouler continuellement la salive et gêne l'exercice de la parole. Le malade ayant refusé de se soumettre à une opération nouvelle, on a songé à le munir d'une lèvre artificielle. Cet appareil a été exécuté en caoutchouc vulcanisé par M. Lüer, qui a tiré très-habilement parti de l'élasticité de la substance soit pour prendre un point d'appui sur l'os maxillaire par une pression douce et très-supportable, soit pour adapter d'une manière absolue le pourtour de la lèvre factice aux sinuosités de la peau. Cet appareil, mis en place, s'oppose parfaitement à l'écoulement de la salive; en outre, il rend facile et distincte la prononciation de toutes les consonnes labiales; enfin il diminue notablement la difformité apparente.

L'examen microscopique de la tumeur y a fait voir l'élément constitutif des tumeurs dites cancroïdes, savoir les cellules épithéliales; mais les ganglions engorgés de la région sous-maxillaire ne présentaient aucun élément épithélial.

— M. Chassaignac (même séance) lit un rapport sur deux mémoires de M. Broca. L'un de ces mémoires, relatif aux luxations astragaliennes, a été analysé dans notre précédent numéro; nous donnons ici en abrégé la substance du second. Ce travail a pour objet les *déviations latérales des orteils*, déviations qui sont produites le plus souvent par l'action des chaussures. Ces affections, qui sont pourtant très-communes, n'ont encore été l'objet d'aucune publication détaillée; on a surtout négligé l'étude anatomo-pathologique. Le mémoire de M. Broca a pour but de combler cette lacune.

Après quelques considérations sur la forme naturelle du pied, et sur la disposition vicieuse de nos chaussures, l'auteur décrit rapidement les principales déformations qui peuvent être la conséquence des chaussures dont l'extrémité antérieure est très-étroite. Ces déformations, très-nombreuses, sont, du reste, représentées sur un atlas de 25 planches que M. Broca a dessinées lui-même. Soumis à de fortes pressions latérales, les orteils cessent d'être placés sur le même plan; ils se disposent pour ainsi dire en deux couches, l'une dorsale, l'autre plantaire. Chacune de ces couches est constituée par un, deux, trois ou quatre orteils. Le type le plus commun est celui dans lequel le 1er, le 3e et le 5e orteils se rassemblent et se touchent en formant la couche plantaire, tandis que le 2e et le 4e forment la couche dorsale; cette disposition est surtout commune chez les femmes. Du reste, rien ne varie comme la composition de ces deux couches d'orteils; tous les types possibles peuvent se présenter, et la plupart d'entre eux sont séparés dans l'atlas. — Certains états pathologiques favorisent singulièrement l'action des chaussures. Ainsi la contraction ou la paralysie des muscles produisent quelquefois la déviation du gros orteil dans le sens vertical, et dès lors cet orteil, n'étant plus situé sur le même plan que l'orteil voisin, et n'étant plus soutenu par lui, se laisse aisément dévier en dehors, et se place plus ou moins transversalement au-dessus ou au-dessous des autres.

Une autre cause qui prédispose aux déviations latérales, en donnant plus de prise aux chaussures, c'est l'hypertrophie congénitale du gros orteil, disposition qui ne semble pas très-rare, et dont l'auteur cite trois observations.

Les déviations latérales du 1er et du 5e orteil rendent plus saillantes les têtes des métatarsiens correspondants. La peau, comprimée par la chaussure au niveau de ces saillies osseuses, devient le siége d'une tumeur qui porte le nom d'oignon.

Les lésions anatomiques qui sont la conséquence des déviations latérales des orteils s'observent surtout dans le voisinage de la première articulation métatarso-phalangienne. La première phalange du gros orteil, en s'inclinant en dehors, se place sur le côté externe de la tête du métatarsien; dès lors la moitié interne de cette tête soulève la peau; elle n'en est plus séparée que par le ligament latéral interne, qui est allongé, aminci, et parfois même éraillé. La phalange entraîne avec elle les deux

os sésamoïdes; le plus externe de ces deux os s'engage d'avant en arrière entre le premier et le second métatarsien, et les écarte à la manière d'un coin. Il en résulte que l'espace interosseux du pied s'ouvre pour ainsi dire comme un compas, et que le métatarsien s'incline en dedans. Il y a donc à la fois: 1° inclinaison du gros orteil en dehors; 2° inclinaison du premier métatarsien en dedans. Ces deux cavités tendent à exagérer la saillie que forme dans la peau la tête de ce dernier os; en même temps, l'orteil et son métatarsien subissent un mouvement de rotation autour de leur axe. La torsion de l'orteil a lieu tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, et s'explique aisément par l'action de la chaussure. Il est moins aisé de rendre compte de la rotation du métatarsien; celle-ci, en effet, a toujours lieu dans le même sens, de telle sorte que son bord supérieur tend à devenir interne. Enfin, lorsque l'affection est très-ancienne, le premier cunéiforme est entraîné à son tour par le mouvement de torsion du métatarsien; son extrémité inférieure se porte en dehors, sa face supérieure devient interne, et le deuxième cunéiforme se trouve ainsi expulsé vers le dos du pied.

Par suite des déviations du squelette, certains muscles changent d'action. Le tendon de l'extenseur se déplace lentement, et vient peu à peu se placer sur le côté externe de la tête du premier métatarsien; dès lors il est à peine extenseur, et devient réellement le tendon abducteur. Le tendon fléchisseur subit un déplacement analogue et devient abducteur aussi. Enfin, dans les cas extrêmes, le court fléchisseur et l'adducteur du gros orteil finissent à la longue par devenir abducteurs, c'est-à-dire qu'alors toutes les puissances musculaires agissent dans le sens de l'abduction, et cette nouvelle cause entretient et exagère la difformité.

La saillie de la tête métatarsienne s'accroît ainsi de plus en plus; les cartilages qui la recouvrent subissent de profondes altérations que l'auteur décrit avec soin. Le tissu osseux lui-même se raréfie beaucoup; mais le volume de la tête osseuse ne s'accroît que fort peu, parfois même on trouve ce volume tout à fait normal, quoiqu'on ait pu croire, avant la dissection, à l'existence d'une hypertrophie considérable.

La tumeur de l'oignon est située sur la partie interne de la tête du premier métatarsien. Cette tumeur se présente sous deux formes: la forme calleuse, dans laquelle l'épiderme est épaissi, induré, et disposé en couches stratifiées, et la forme inflammatoire, dans laquelle l'épiderme est normal, tandis que la tumeur est lisse, rouge, mollasse, et parfois même fluctuante. On trouve constamment à la base de la tumeur une large bourse muqueuse accidentelle, qui repose diversement sur le ligament latéral interne de l'articulation, et qui parfois même communique avec la cavité articulaire à travers ce ligament éraillé. Cette bourse muqueuse, ordinairement vide, est quelquefois remplie de sérosité, et peut même devenir le siége d'une inflammation aiguë purulente qui menace l'articulation subjacente. Enfin le nerf collatéral interne et dorsal du gros orteil, qui passe toujours au niveau de la saillie osseuse, est le siége

d'un renflement considérable dû à l'hypertrophie du névrilème, et cette altération du nerf rend compte de douleurs vives que la pression et le changement de température développent dans la tumeur de l'oignon.

— Le travail de M. Lebert sur les tumeurs fibroplastiques a donné lieu, au sein de la Société de chirurgie, à une discussion qui a duré plusieurs séances. Nous n'avons point la prétention de reproduire *in extenso* ces débats, mais nous allons essayer de résumer exactement la pensée de ceux qui y ont pris part. Cette discussion doit d'ailleurs être un utile enseignement; elle montre avec quelle difficulté les vérités nouvelles font leur chemin dans le monde; car certaines doctrines, émises par quelques membres de la Société, ne tendraient à rien moins qu'à effacer d'un trait les conquêtes acquises aujourd'hui à l'anatomie pathologique par l'emploi des instruments grossissants.

M. Marjolin, dans un discours écrit, rappelle d'abord avec quelle espérance on doit saluer la venue d'un nouveau moyen d'investigation destiné à séparer du groupe des cancers certaines affections réputées cancéreuses; mais, s'il regarde le microscope comme un instrument d'un usage précieux, il veut qu'on en tire des conséquences justes. Tout d'abord il s'étonne qu'on veuille assimiler les engorgements inflammatoires chroniques aux productions spontanées du tissu fibroplastique. Quand des tumeurs fibroplastiques du sein ou du testicule ont pour origine une cause traumatique, c'est qu'elles sont le reflet d'une diathèse générale. Tout en n'admettant pas la moindre analogie entre l'hypertrophie purement inflammatoire et le tissu fibroplastique de formation spontanée qui récidive sur place, M. Marjolin reconnaît que ce dernier a une parfaite ressemblance avec l'affection décrite par Boyer et d'autres sous le nom de *squirrhe*. Au milieu des descriptions incomplètes des anciens auteurs, M. Marjolin constate, dans l'histoire des tumeurs, des différences cliniques auxquelles les travaux microscopiques sont venus donner un ferme appui; mais, tout en accordant ces différences, il oppose aux micrographes un inconnu qu'ils n'ont pu saisir et qui échappe à leurs sens aidés de toutes les puissances de l'art, et cet inconnu, c'est *la nature du mal*. Puis, pour mieux montrer que ces différences histologiques n'ont que peu d'importance, il ajoute que les tissus peuvent se transformer. Dans un pois qui se développe, ne voit-on pas tour à tour des éléments de texture végétale, puis les éléments du sucre, remplacés enfin par de la fécule?

M. Marjolin conteste à M. Lebert qu'entre le tissu fibroplastique et le cancer il existe une différence essentielle au point de vue des signes extérieurs, du siége, de la marche; il s'étonne qu'on n'ait pas examiné l'hérédité des tumeurs fibroplastiques, et, rappelant une observation d'ostéosarcome du fémur rapportée au tome III de la Chirurgie de Boyer, il la cite comme un exemple d'hérédité dans une tumeur qu'il suppose devoir être rangée aujourd'hui parmi les tumeurs dites *fibroplastiques*. Poursuivant son examen comparatif, M. Marjolin refuse

d'admettre, comme caractère des tumeurs fibroplastiques, la récidive sur place, quand, selon lui, dans les vrais cancers, la récidive a presque constamment lieu sur place, et l'infection cancéreuse n'est que l'exception, se montrant à peine dans un dixième des cas. Arrivant à l'application du microscope comme moyen de diagnostic dans les tumeurs, M. Marjolin le repousse, en s'appuyant sur ces faits, qu'une ponction exploratrice dans une tumeur ne peut ramener une quantité de tissu suffisante pour éclairer le jugement de l'observateur, et qu'une tumeur examinée par deux micrographes également habiles aurait donné des résultats différents.

En terminant son discours, M. Marjolin se demande si bon nombre de tumeurs fibroplastiques ne seraient pas des cancers à l'état de crudité, ou si le tissu fibroplastique ne formerait pas un genre dans la famille des cancers, genre remarquable par la rareté de la cellule cancéreuse, par sa marche plus lente, et par ses conséquences moins funestes.

M. Lebert commence par rappeler que, malgré son respect pour l'autorité des maîtres, il s'est vu forcé de ne tenir que peu de compte des vagues descriptions qui se trouvent dans les auteurs anciens. Il a fondé ses doctrines sur un grand nombre de faits recueillis par lui avec une minutieuse exactitude, et chaque fois qu'il a trouvé des différences anatomiques entre deux tissus morbides, il a constaté aussi une différence dans leur marche et dans leur expression pathologique. Il insiste de nouveau sur les caractères différentiels du tissu fibroplastique et du tissu cancéreux, et il démontre, contre l'avis de M. Marjolin, que la différence de gravité entre le tissu fibroplastique d'origine inflammatoire et celui des tumeurs spontanées n'est pas aussi tranchée qu'elle paraît au premier abord : les fongosités fibroplastiques des arthrites guérissent, et ne voit-on pas en même temps des kéloïdes fibroplastiques se résorber et disparaître. Pour ce point de doctrine comme pour beaucoup d'autres, ajoute M. Lebert, M. Marjolin n'a opposé à mes analyses de faits que des impressions pratiques manquant de base, en ce sens qu'il ne produit aucune espèce de pièce justificative ni de statistique raisonnée tirée de sa propre expérience.

M. Marjolin a opposé à M. Lebert deux faits; l'un emprunté à Boyer, et désigné sous le nom d'ostéosarcome héréditaire, consiste en une tumeur cartilagineuse, conservée aujourd'hui au musée Dupuytren. Il a par ce fait prouvé, en faveur de nos doctrines, dit M. Lebert, que l'hérédité n'est pas l'apanage du cancer. Quant à l'autre fait, dans lequel un observateur habile aurait trouvé du cancer là où M. Lebert aurait constaté une hypertrophie mammaire, l'avenir a donné raison au microscope; car aujourd'hui, huit ans après l'opération, la femme vit encore. Les observations de M. Lebert lui permettent d'établir que l'infection dans le cancer est beaucoup plus fréquente que ne l'a cru M. Marjolin; elle varie du tiers aux quatre cinquièmes des cas. Quant au tissu fibroplastique, nous

n'avons que 6 cas d'infection. M. Lebert insiste de nouveau sur la durée comparative et si différente des tumeurs cancéreuses et des tumeurs fibroplastiques, sur le peu de retentissement que ces dernières ont sur la constitution générale, enfin sur l'objection tirée des diathèses. Ces diathèses existent pour des tumeurs qui, de l'aveu de tout le monde, ne sont pas des cancers, et ces diathèses non cancéreuses sont surtout fréquentes dans les animaux. A ce propos, M. Lebert rappelle l'existence de diathèses fibroplastiques chez le chien, le bœuf; de diathèses mélaniques simples chez les chevaux blancs; de diathèses graisseuses chez le chien, le cheval, etc.; de diathèses cartilagineuses chez le chien. De ce qu'une maladie est diathésique, elle n'est donc pas nécessairement cancéreuse; puis M. Lebert passe en revue un certain nombre de tumeurs cartilagineuses, graisseuses, qui, par le mauvais état de leur surface, auraient pu être prises pour des ulcères cancéreux. Quant au diagnostic microscopique avant l'opération, c'est surtout dans les excroissances de la peau et des membranes muqueuses qu'il est appelé à rendre des services. En résumé, le but du microscope est donc d'éclairer la pathologie et la thérapeutique en confrontant ses résultats avec ceux des autres procédés scientifiques, et de remplacer de plus en médecine les vues de l'esprit par les procédés exacts des naturalistes.

M. Follin n'intervient dans ce débat que pour examiner quelques questions qui reparaissent sans cesse dans les objections qu'on adresse aux résultats de l'observation microscopique. Ces points qui fixent surtout son attention, ce sont les dissidences constatées entre certains micrographes dans l'examen d'une même tumeur; c'est la question si importante, quoique si peu connue, de la récidive des tumeurs; c'est enfin l'étude comparative des caractères qui appartiennent aux tumeurs fibroplastiques et aux tumeurs cancéreuses.

Après s'être étonné qu'on ait attaqué les résultats des micrographes plutôt par des interprétations spéculatives que par des observations de fait, il reconnaît mais interprète les différences qu'on a pu constater entre plusieurs observateurs dans l'examen d'une même tumeur. Ces différences s'expliquent facilement par un mode d'examen qu'il considère comme vicieux et qui consiste à donner à plusieurs micrographes des fragments minces isolés des tumeurs. Il suffit d'avoir vu combien les tumeurs sont complexes pour comprendre à quels résultats erronés doit conduire une telle manière de faire.

Il faut procéder autrement, et c'est dans une dissection générale de la tumeur, dans une macération convenable, dans des examens à des grossissements progressifs, que les observateurs rigoureux trouvent la garantie de l'exactitude. Examinant ensuite la question des récidives, il démontre que, différente dans son essence, la récidive, loin de servir à confondre dans un même groupe les diverses tumeurs, peut presque seule constituer un excellent caractère différentiel. 1° La récidive sur place appartient à toutes les tumeurs cancéreuses ou non, mais elle est fré-

quente surtout dans les cancroïdes épithéliaux de la peau qui envoien des irradiations toujours plus prononcées dans les parties profondes qu dans les parties superficielles du derme. Cette irradiation, qui ne se per çoit guère sur le vivant, peut induire le chirurgien en erreur sur le vraies limites du mal. 2° La récidive, dans les ganglions, est très-fré quente dans les cancroïdes et dans les cancers, elle est très-rare dan les tumeurs fibroplastiques, qui refoulent plutôt qu'elles ne détruisen les extrémités radiculaires des lymphatiques. 3° La récidive par infec tion, qui se traduit par des tumeurs multiples dans l'économie, n'a ja mais été démontrée dans les cancroïdes épithéliaux; on ne l'a constaté que six fois dans les tumeurs fibroplastiques, et elle est très fréquent dans le cancer. Il y a donc d'immenses différences au point de vue de la récidive entre les cancroïdes qui ne vont guère au delà des ganglions, les tumeurs fibroplastiques si rarement imfectantes, et les cancers qui ne laissent échapper aucun genre de récidive. Ces différences doivent guider le chirurgien, et elles le conduiront à enlever certaines tumeurs que, dans des vues fausses, il eût abandonnées à elles-mêmes. Rappelant enfin tous les caractères des tumeurs fibroplastiques, M. Follin démontre contre M. Marjolin que les tumeurs fibroplastiques diffèrent des cancers à l'œil nu, au microscope et dans leur évolution clinique.

M. Forget s'élève contre l'opinion de M. Lebert qui décrit plusieurs espèces de tissus fibroplastiques; il ne peut admettre que le tissu fibroplastique des tumeurs spontanées soit analogue au tissu fibroplastique des cicatrices et des hypertrophies. Selon lui, cette analogie frappe le sens droit du praticien. Il demande aux micrographes si jamais la cellule cancéreuse ne s'est développée dans le tissu fibroplastique, et empruntant à M. Lebert quelques phrases, il cherche à établir que cet observateur aurait reconnu possible cette confusion des éléments morbides. Il croit à la *dégénerescence* des tumeurs fibroplastiques, à leur récidive constante sous l'influence d'une puissance épigénésique qui constitue toute la maladie, enfin il ne veut pas admettre que le tissu fibroplastique soit longtemps compatible avec un état de santé très-satisfaisant. Il rapporte alors plusieurs cas de prétendus cancers d'une innocuité semblable à celle qu'on suppose au tissu fibroplastique.

Après quelques considérations relatives à l'importance clinique des travaux de Desault, Boyer, Dupuytren, etc., sur les tumeurs, M. Forget continue son argumentation par des réflexions sur la valeur du microscope comme moyen de diagnostic et de pronostic; il s'élève fortement contre ces excisions partielles des tumeurs, excisions proposées pour établir le diagnostic micrographique avant l'opération. J'avoue, dit M. Forget, qu'à une semblable proposition, tout ce que je possède de sens chirurgical s'est révolté.

Après une nouvelle réplique de M. Lebert, la discussion a été close. Dans cette seconde argumentation, cet honorable collègue a montré 'accord parfait qui existe entre les faits cliniques bien interprétés et les

résultats de l'observation microscopique. Il ne saurait admettre qu'on substituât de fugitives impressions personnelles à des faits recueillis aujourd'hui par milliers et vérifiés par tous ceux qui ont voulu voir.

VARIÉTÉS.

Don d'une somme de 121,000 francs fait à divers établissements publics, en 1853, par M. Orfila.

Nos lecteurs savent déjà l'acte de haute munificence que M. Orfila vient d'accomplir. La presse s'est associée aux témoignages par lesquels les corps savants exprimaient au donateur leur sincère et profonde reconnaissance. Comme le nom de l'illustre savant avait été inscrit sur les tables de marbre de l'Académie, pour conserver le souvenir d'une si généreuse fondation, la presse a voulu que sa publicité dénonçât à la gratitude de tout le corps médical ce solennel exemple. Nous accueillons de grand cœur des manifestations qui ne font que traduire nos sentiments, et nous sommes heureux de reproduire ici les lettres par lesquelles le célèbre professeur annonce qu'il se dessaisit, en faveur de la science et de la confraternité, d'un patrimoine laborieusement acquis. Une souscription est ouverte pour offrir à M. Orfila une médaille d'or au nom des médecins reconnaissants. L'Association médicale a décidé qu'elle ferait exécuter un tableau destiné à retracer ce noble événement; sous le voile d'une allégorie, dont il est permis, au point de vue de l'art, de contester l'excellence, l'artiste devra représenter l'Association secondée dans son œuvre fraternelle et mise à même de secourir plus d'infortunes. Enfin l'Académie, nous l'avons déjà dit, a, par une décision sans précédent, gravé le nom de M. Orfila, pendant sa vie, à la suite des noms des bienfaiteurs de la compagnie. De telles démonstrations sont plutôt une satisfaction de cœur pour ceux dont elles émanent, qu'une récompense pour celui à qui elles s'adressent; il y a de ces actes qui n'attendent leur rémunération que de la grandeur même du sentiment qui les a inspirés.

M. Orfila expose ainsi les raisons qui l'ont porté à donner la préférence aux institutions qu'il a choisies, et à disposer, par une clause testamentaire heureusement anticipée, de la somme de 121,000 fr., en faveur de ces établissements publics.

1° En mettant à la disposition de l'État une somme de 60,000 francs, destinée à l'achèvement du musée Orfila, j'ai voulu doter la France d'un monument scientifique qui n'aura pas son pareil, et ajouter aux nombreuses preuves de sympathie et de dévouement, que j'ai données aux étudiants en médecine, un témoignage de ma vive reconnaissance pour l'accueil si flatteur que pendant trente-quatre ans ils n'ont cessé de faire

à mes paroles, en les écoutant religieusement, et avec une persévérance dont il serait difficile de citer plus d'un exemple. Aussi, et pour que l'on ne se méprenne pas sur le motif de cette fondation, je veux que l'inscription suivante soit placée dans la salle principale du Musée:

Aux Étudiants en médecine.

J'AI FONDÉ CE MUSÉE EN 1845,
DANS L'INTÉRÊT DES ÉTUDES,
ET UNIQUEMENT POUR VOUS ÊTRE UTILE.

ORFILA.

2° En instituant, en faveur du surveillant Stablo une rente viagère de 100 francs, j'ai voulu récompenser les services rendus au Musée avec un zèle et une intelligence qui ne sauraient être surpassés.

3° En fondant deux prix, l'un à l'Académie de médecine, et l'autre à l'École de pharmacie de Paris, sur des sujets qui ont occupé toute ma vie, je n'ai d'autre ambition que celle de servir la science, à laquelle je suis constamment resté fidèle, sans chercher à en être distrait par la politique.

4° En donnant à deux Écoles préparatoires de médecine de France, celles de Bordeaux et d'Angers, une faible preuve de l'intérêt que je leur porte, je persiste dans la pensée que l'enseignement des établissements de cet ordre, organisés sur ma proposition, et d'après les bases que j'ai posées en 1837, est excessivement fructueux et continuera de l'être, tant qu'on suivra rigoureusement les principes que j'ai établis.

5° En dotant l'Association des médecins du département de la Seine d'une rente de 400 francs trois pour cent, je n'ai eu d'autre but que de venir en aide aux confrères de ce département qui ne sont pas heureux et à leurs familles. Cette association, reconnue aujourd'hui comme institution d'utilité publique, et que je suis fier d'avoir fondée en 1833, est une œuvre de philanthropie et de moralisation; en effet, indépendamment des misères qu'elle soulage, elle prouve aux hommes de notre profession qu'en se conduisant honorablement, ils peuvent compter sur son appui et sur sa protection, toutes les fois qu'ils le réclameront dans un intérêt public ou privé.

6° En allouant tous les ans, ma vie durant, une somme de 1,000 fr. pour meubler la galerie nouvelle et pour établir un musée de micrographie, j'ai eu principalement pour but d'enrichir le musée Orfila d'un grand nombre de ces pièces que le D[r] Sucquet prépare avec un talent qui n'a pas encore été égalé, et de doter la science d'un ensemble suffisant d'objets microscopiques propres à montrer la structure intime de nos tissus, et dont les élèves pourront se faire une idée exacte, à l'aide de plusieurs microscopes placés devant les pièces.

Je serai grandement récompensé, si mon exemple trouve des imitateurs.

Paris, le 1er janvier 1853.

A M. LE PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Monsieur et cher Collègue,

J'ai reçu de l'Académie de nombreux témoignages d'estime et de sympathie, dont je ne perdrai jamais le souvenir. Je viens aujourd'hui lui donner une preuve de ma reconnaissance, en instituant un prix de 2,000 francs, qui sera décerné tous les deux ans, et pour la première fois en 1855; à cet effet, je mets à sa disposition une inscription de 1,000 francs de rente trois pour cent, représentant une somme de vingt-huit mille francs (à 84 francs, prix d'achat).

Les prix qui seront donnés aux séances publiques de 1855 et de 1857 porteront sur une question de toxicologie; celui qui correspondra à 1859 aura pour objet une question puisée dans une des autres branches de la médecine légale. En 1861 et en 1863, les prix seront décernés pour un sujet de toxicologie, tandis que pour 1865, la question aura dû être choisie parmi celles qui sont du ressort des autres parties de la médecine légale. On appliquera ensuite le principe que je viens de poser, c'est-à-dire que dans une période de six années, deux fois le sujet du prix sera une question toxicologique, et une fois une question de médecine légale, anatomique, physiologique, médicale, chirurgicale, ou obstétricale. Toutefois il y aura lieu de se départir de cet ordre rigoureux et de procéder autrement, ainsi que je l'indiquerai bientôt, lorsqu'un prix n'aura pas été adjugé, et que la question aura été de nouveau mise au concours.

Si, après 1901, l'Académie pense qu'il y a plus d'avantage à remplacer la question médico-légale par un des sujets de la *seconde catégorie*, dont je vais parler, elle sera libre de le faire.

Le prix de 2,000 francs ne pourra jamais être partagé; s'il n'est pas donné, la même question sera mise au concours, et le prix sera alors de 4,000 francs; si cette seconde fois le prix n'était pas encore décerné, la même question serait proposée pour la troisième fois, et le prix serait de 6,000 francs. Si, malgré ces ajournements, la question n'était pas convenablement résolue, et que le prix ne fût pas adjugé, la somme de six mille francs serait versée dans la caisse de l'Association des médecins du département de la Seine, que j'ai fondée en 1833.

Ces remises successives d'une question, *quelle qu'elle soit,* auront nécessairement pour conséquence une modification dans la nature des sujets qui devront être proposés : ainsi, lorsque la question ajournée sera du ressort de la toxicologie, la remise à six ans entraînera, pour cette fois *seulement,* la suppression de la question médico-légale; tout comme, si la question ajournée concernait cette dernière science, il y aurait forcément, pendant quatre ans, suppression d'un sujet toxicologique.

La commission nommée pour juger les prix de toxicologie sera composée de cinq membres, dont deux appartiendront à la section de chimie, un à la section de pharmacie, un à la section de pathologie externe, et

un à la section de médecine légale. Pour juger les prix des autres branches de la médecine légale, la commission sera composée de deux membres pris dans la section de médecine légale, de deux choisis dans une des sections de chirurgie, et d'un appartenant à la section d'anatomie. Toutefois, s'il s'agit d'une question obstétricale, deux membres, pris dans la section d'accouchements, remplaceront les deux chirurgiens. Pour toutes les questions autres que celles de toxicologie et de médecine légale, dont il sera fait mention plus bas, l'Académie choisira cinq commissaires dans son sein.

Permettez-moi de vous indiquer maintenant, monsieur le Président, un certain nombre de questions toxicologiques que je désire mettre au concours à peu près dans l'ordre qui suit. Elles sont de deux catégories.

1° Recherches sur le chloroforme, sur les champignons, sur la cantharidine et les cantharides, sur la codéine, sur l'hyosciamine et la jusquiame, sur l'aconitine et l'aconit, sur la vératrine, la sabadilline, l'ellébore noir et le varaire blanc, sur l'atropine et l'*atropa belladona*, sur la daturine et le *datura stramonium*, sur la digitaline et la digitale, sur le laurier-rose, sur la strychnine, la brucine et la noix vomique, sur la picrotoxine et la coque du Levant, et sur le venin de la vipère.

Chacune de ces questions devra être envisagée sous les points de vue de la physiologie, de la pathologie, de l'anatomie pathologique, de la thérapeutique et de la médecine légale. Ainsi que deviennent ces poisons après avoir été absorbés; dans quels organes séjournent-ils; à quelle époque sont-ils éliminés et par quelles voies; quels troubles amènent-ils dans les fonctions; quels sont les symptômes et les lésions organiques qu'ils provoquent; quelle est leur action sur les fluides de l'économie animale, et en particulier sur le sang; quel mode de traitement doit-on préférer pour combattre leurs effets; enfin, et ceci est le plus important, quelle est la marche à suivre pour déceler ces toxiques *avant la mort* soit dans les matières vomies ou dans celles qui ont été rendues par les selles, soit dans l'urine et dans d'autres liquides excrétés, ainsi que dans le sang? *Après la mort*, la recherche médico-légale de ces toxiques devra avoir lieu dans le canal digestif, dans les divers organes, dans l'urine et dans le sang; il faudra également indiquer l'époque de l'inhumation passé laquelle il n'est plus possible de les déceler.

Des expériences nouvelles seront tentées sur les contre-poisons des toxiques minéraux et végétaux. Peut-on, par exemple, poursuivre ces toxiques jusque dans le sang et dans les organes où ils ont été portés par absorption, en faisant usage d'un agent chimique qui les rende inertes ou beaucoup moins actifs? S'il en est ainsi, comme je le pense, la science verra son domaine s'étendre utilement, puisqu'elle se borne aujourd'hui à attaquer les substances vénéneuses contenues encore dans le canal digestif, et qu'elle n'agit avec quelque succès que dans les *cas rares* où le contre-poison est administré *peu de temps* après l'ingestion du toxique.

2° Il est encore une série de questions qui, suivant moi, se rattachent

à la toxicologie, et que j'aurais bien voulu avoir le temps d'élucider. Ces questions, d'un ordre très-élevé, extrêmement difficiles à résoudre, *ne devront être mises au concours* qu'après celles, ou du moins qu'après la plupart de celles de la première catégorie, et lorsque déjà les expérimentateurs auront appris à surmonter les obstacles contre lesquels ils auront eu à lutter pour déceler les principes organiques végétaux et animaux.

Voici, monsieur le Président, toute ma pensée à cet égard. Je dis depuis trente ans, dans mes cours, que les fièvres intermittentes, la fièvre typhoïde, les phlegmasies éruptives contagieuses, la dysenterie, la péritonite puerpérale, le choléra, la diphthérite, etc., sont des maladies spécifiques occasionnées par un toxique qui s'est developpé dans l'économie animale, ou qui a été introduit du dehors dans les voies respiratoires, pour être ultérieurement mêlé au sang. Je suis tellement convaincu de la vérité de cette assertion, que je ne balance pas à demander à l'Académie de proposer plusieurs sujets de prix sur des questions de cette nature.

Il est bien entendu que les recherches relatives aux problèmes de cette catégorie devront comprendre tout ce que j'ai déjà dit sur l'absorption, les symptômes, les lésions de tissu, l'élimination, le traitement, etc., des toxiques végétaux et animaux de la première catégorie.

Si les concurrents se trouvent dans l'impossibilité de résoudre de pareilles questions, il n'en résultera pas moins un progrès réel, par suite des travaux intéressants auxquels ils auront dû se livrer. On ne saurait assez encourager de semblables recherches; aussi ferai-je une exception pour les toxiques de cette nature, en autorisant l'Académie à donner à celui des concurrents qui aura le plus approché du but une somme de 1,000 francs ou une médaille en or de cette valeur. Dans le cas où cet encouragement serait accordé, et que la question remise au concours serait convenablement résolue, le prix, au lieu d'être de quatre ou de six mille francs, ne serait plus que de trois, de quatre ou de cinq mille francs, suivant le nombre d'encouragements qui auraient été décernés.

Si, après avoir mis au concours trois ou quatre des questions de cette catégorie, l'Académie voyait qu'à raison des difficultés du sujet, les résultats ne répondaient pas à mon attente, je la laisse libre de continuer à proposer des questions du même ordre, ou de choisir un problème d'*hygiène publique*.

Il est bien entendu que l'Académie désignera telle question qui lui conviendra, après avoir épuisé, dans les limites que je viens d'indiquer, les diverses séries de questions qui font partie de mon programme.

M. Orfila, dans deux lettres adressées aux directeurs des Écoles préparatoires d'Angers et de Bordeaux, annonce qu'il fait don, à la première de ces Écoles, d'une collection de pièces anatomiques moulées par le procédé Thibert, et à la seconde, d'une série de tables de dissection.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Zeitschrift fur Wissenschaftliche zoologie, von Siebold und Alb. Kolliker.

Trois volumes de ce recueil, qui renferme à côté d'articles de zoologie pure des mémoires intéressants d'anatomie et de physiologie, ont déjà paru; nous indiquerons seulement ces derniers travaux.

1er volume (1849).

Recherches sur les muscles à fibres lisses; par Kölliker.

Ce mémoire important établit que les muscles de la vie organique et d'autres parties qu'on ne supposait pas musculaires sont formés par des fibres allongées munies d'un noyau que l'auteur désigne sous le nom de *fibres-cellules.*

Recherches chimiques sur le fluide amniotique de l'homme et ses diverses périodes; par le professeur Scherer, de Wurzbourg.

Remarques névrologiques; par Kolliker. — Études sur les corpuscules et les fibres ganglionnaires.

Sur la contractilité des vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'homme; par Kolliker.

Sur les cellules qui contiennent des corpuscules sanguins; lettre de Kolliker au professeur Hase, de Zurich.

Études sur l'histoire du développement de l'homme et des mammifères, avec des remarques spéciales sur l'utérus mâle; par J. Van Deen.

Ces études embrassent le développement du système génital dans les deux sexes. Nombreuses figures.

2e volume (1850).

Anatomie des organes génitaux mâles et des glandes anales des mammifères; par Franz Leydig.

Sur les corpuscules de Malpighi dans les reins; par Victor Carus.— Il place ces corpuscules dans l'intérieur des tubes urinifères.

Sur le développement de quelques parties de la peau; par A. Kölliker. — Ces études comprennent l'épiderme, les poils, les ongles, les glandes sudoripares et sébacées.

Sur l'arrangement des fibres primitives du nerf acoustique; par J. Czermak.

Quelques mots sur les cellules qui contiennent des corpuscules sanguins; par A. Kolliker.

Sur les cellules graisseuses ; par Kolliker.

Note sur la contraction du derme de l'homme sous l'influence du galvanisme ; par A. Kolliker.

Note sur les anévrysmes faux des vaisseaux du cerveau et sur la contractilité des vaisseaux sanguins de l'homme; extrait d'une lettre de Bruch à Kolliker.

Remarques histologiques de Kolliker : 1° sur la division et l'anastomose des faisceaux primitifs des muscles striés transversaux ; *2° sur les nerfs et les vaisseaux dans les cartilages permanents non ossifiés* ; *3° sur la substance médullaire et corticale des poils de l'homme* ; *4° sur les fibrilles et sur les faisceaux musculaires ; 5° sur une formation accidentelle de glandes sébacées et sudoripares dans les poumons.*

Sur la mue et la structure des poils ; par Kolliker.

Études sur l'anatomie microscopique des dents de l'homme ; par J. Czermak.

3e volume (1851).

Sur un os particulier intercalé dans la voûte orbitaire de l'homme ; par J. Czermak.

Expériences sur le cadavre d'un supplicié ; par A. Kolliker.

Sur l'état des fibres musculaires lisses dans la membrane muqueuse ; par A. Kolliker.

Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères ; par le marquis Alphonse Corti (texte français).— Ces recherches portent sur les plus fins détails de l'anatomie du limaçon.

Histologie de la rétine; par le Dr H. Muller.

Études de myologie comparée ; par Vict. Carus.

Mémoire sur le développement du système nerveux périphérique ; par A. Frantzius.

Fascicule 1er (1852).

Des os sus-sternaux ; par le professeur Luschk, de Tubinge (chez l'homme et les mammifères).

Sur la structure des papilles de la peau et des corpuscules du tact de R. Wagner ; par A. Kolliker.

Recherches d'helminthographie humaine ; par Siebold.

Fascicule 2.

Sur le développement des entozoaires ; par le professeur Stein.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de chimie anatomique et physiologique normale et pathologique, ou des principes immédiats normaux et morbides qui constituent le corps de l'homme et des mammifères; par Charles Robin et F. Verdeil; avec un atlas de 45 planches gravées, en partie coloriées. 3 vol. in-8°; Paris, 1852. Chez J.-B. Bailliere.

«Le but de cet ouvrage est de mettre les anatomistes et les médecins à portée de connaître exactement la constitution intime ou moléculaire de la substance organisée en ses trois états fondamentaux, liquide, semi-solide et solide.»

En commençant cette analyse, j'ai voulu laisser un instant la parole aux auteurs de ce livre, car les lignes que je viens de citer, et que j'emprunte à leur préface, formulent en termes précis la condition essentielle de leur programme. Cette précision dans les termes était assurément nécessaire, car le titre de l'ouvrage n'est point dans les habitude de notre langage scientique et ne se comprend pas tout d'abord; mais, quand on pénètre dans les détails nombreux de cette œuvre immense, on ne tarde point à se convaincre que la chimie, intervenant dans presque toutes les questions agitées dans ce livre, pouvait être inscrite en tête de l'ouvrage. Nous entrevoyons bien aussi d'excellentes raisons pour appeler seulement ce livre *histoire des principes immédiats*, mais nous n'en voulons aucunement à MM. Robin et Verdeil d'avoir indiqué, par le titre de leur ouvrage, son but anatomique et la plupart des méthodes qui ont servi à la démonstration des faits qu'ils avancent.

Quoi qu'il en soit, c'est d'une histoire des principes immédiats dont il s'agit. Depuis longtemps, cette histoire était impatiemment attendue, et de quelque côté qu'elle vienne, sous quelque forme abstraite qu'elle se présente, nous devons en saluer la venue comme un progrès déjà réalisé.

Nous avons déjà montré ailleurs comment devait être complétée l'œuvr commencée par Treviranus et Bichat. L'histoire des systèmes et celle des tissus ont été faites en partie par ces deux anatomistes; la connaissance des éléments anatomiques ressort assez bien des nombreuses recherches de tous ceux qui, dans ces dernières années, n'ont point dédaigné les études micrographiques. Restait à faire l'histoire des principes immédiats, c'est-à-dire des parties qui composent par union moléculaire réciproque ces éléments et les tumeurs, parties qu'on peut extraire de la manière la plus immédiate, sans décomposition chimique. Pour en

finir de suite avec les définitions, citons des exemples : le sucre, la gomme, l'amidon, le ligneux ou cellulose, l'eau, les sels, relativement à une plante; la fibrine, l'albumine, les graisses, la créatine, l'urée, l'eau, les sels, relativement à un animal, sont leurs principes immédiats ; tandis que l'oxygène, l'azote, le carbone et l'hydrogène, qui les composent, en sont les principes médiats, éloignés ou élémentaires.

Il est facile d'apercevoir de suite que cette histoire des principes immédiats va plus loin que le microscope en fait d'analyse des corps organisés, puisqu'elle fait voir ce dont sont composés les éléments que montre le microscope; mais elle ne va plus loin que le microscope qu'à la condition de connaître déjà parfaitement ce que nous fait voir cet instrument, puisque ce sont là précisément les matériaux sur lesquels elle opère (Robin, Atlas, p. 14).

Il est essentiel, avant de poursuivre ce compte rendu, d'exposer le principe général de la méthode analytique suivie par MM. Robin et Verdeil; là est la base de la science nouvelle qu'ils inaugurent, et dans laquelle ils ont été précédés par MM. Chevreul et Liebig. Depuis longues années, les chimistes procèdent dans l'analyse des corps organisés comme dans celle des matériaux inorganiques; ils commencent par détruire la substance, pour en apprécier les éléments fondamentaux, et cette chimie, qu'on pourrait appeler la *chimie des corps brûlés*, s'étale pompeusement dans tous leurs livres en formules mathématiques. C'est par de tels procédés analytiques qu'ils sont arrivés sérieusement à écrire que les tubercules pulmonaires sont un composé dont la formule serait $C^{48} H^{70} N^{12} O^{13}$. De rares tentatives ont été faites pour imprimer une autre direction à cette méthode analytique; mais, à la vérité, ces tentatives ont presque toutes été couronnées d'un rare succès. Il nous suffirait de citer les remarquables travaux de M. Chevreul sur les corps gras, quelques procédés d'analyse du sang, et les recherches de M. Liebig sur les sucs de viande. Toutefois cette direction que physiologistes et médecins montraient aux chimistes purs n'a point été suivie. Mais MM. Robin et Verdeil sont entrés franchement dans cette voie, et ont appliqué à toutes les parties de l'organisme cette méthode analytique qui avait donné de si brillants résultats aux chimistes que nous venons de nommer. Cette méthode peut se formuler dans ces termes : *tout isoler, mais ne rien détruire.* Elle emploie tour à tour le microscope et ces procédés physico-chimiques qui séparent, sans les altérer, les principes immédiats les uns des autres. Ainsi, dans l'analyse du sang, le simple repos suffit à séparer (ανα, τεμνειν, diviser) les éléments solides des liquides; la chaleur isole par coagulation d'abord, par évaporation ensuite, les substances en dissolution dans ces liquides. Ces séparations effectuées, l'analyse anatomique se continue encore par des procédés physico-chimiques; une évaporation graduelle amène, sans décomposition aucune, sous les yeux de l'expérimentateur, des produits qui pendant longtemps ont échappé au chimiste, avide de tout brûler. Aux di-

verses phases de cette évaporation, il est facile de saisir, pour ainsi dire, au passage des substances d'une solubilité variable. Puis, quand ces procédés physiques ont été épuisés, MM. Robin et Verdeil font intervenir l'éther, l'alcool, qui peuvent déterminer la cristallisation d'autres substances encore plus solubles. En résumé, dans ce mode de séparation des principes immédiats, on ne fait rien intervenir qui puisse en altérer la nature.

Mais nous ne croyons pas pouvoir donner une meilleure idée de la méthode suivie par les auteurs de ce livre qu'en citant presque textuellement un passage de leur ouvrage, dans lequel ils exposent le mode d'isolement des principes immédiats. Ce procédé général, applicable à chaque suc ou à chaque humeur qu'on voudrait analyser, doit aujourd'hui être présent à l'esprit de tous les médecins. Nous supposerons que ce liquide contient tous les principes pouvant se trouver en dissolution dans une humeur : ce liquide est placé dans une capsule sur un bain-marie; qu'il soit d'un petit volume, comme une émission d'urine, ou d'une masse de quelques litres, le procédé sera le même pour l'un et l'autre cas.

Le liquide est neutralisé avec de la baryte, s'il est acide; avec de l'acide sulfurique dilué, s'il est alcalin. Lorsque la liqueur a atteint le degré de chaleur auquel elle peut parvenir, elle devient trouble, et il se dépose des flocons albumineux; le liquide est filtré; ce qui reste sur le filtre est de l'albumine ou de la globuline. Si l'on veut s'assurer à laquelle de ces deux substances on a affaire, on prend un peu de la liqueur primitive, et on la chauffe dans un tube au bain-marie. On a soin de regarder au thermomètre à quel degré la coagulation a lieu : si elle a lieu à 65°, *albumine*; si à 80°, *globuline*.

La liqueur, débarrassée de ces substances par la filtration, est replacée dans la capsule sur le bain-marie; le liquide, devenu presque sirupeux par la concentration, est abandonné à lui-même, pendant vingt-quatre heures, dans un endroit un peu chaud; il se dépose des cristaux. Ces cristaux peuvent être de la créatine, de l'acide urique, des urates alcalins, de l'hippurate de chaux, du chlorure de sodium, des phosphates alcalins, du phosphate de chaux. La première opération consiste à placer un peu de dépôt sous le microscope. Cet examen préalable permet de distinguer de suite si le dépôt est formé de cristaux de même nature ou de plusieurs espèces de cristaux. La nature du cristal se déduira d'abord de son aspect cristallographique, puis ces cristaux seront repris et dissous par des liquides appropriés, et, les cristaux reformés, on étudiera leurs propriétés.

Mais nous supposons qu'il ne se forme point de cristaux, et que le liquide s'épaissit toujours davantage; cet état de la liqueur peut être dû : 1° à la présence de la caséine, ou de l'albuminose, ou du mucus; 2° à la présence de graisses ou de savons à base de soude ou de potasse. Pour éliminer la caséine, l'albuminose ou le mucus, il faut ajouter au liquide concentré de l'alcool à 36°, jusqu'à ce qu'une nouvelle dose d'alcool ne

produise plus de précipité; au bout de quelques heures, on filtre : la caséine, l'albuminose et le mucus, restent sur le filtre. La liqueur alcoolique est évaporée ou distillée, jusqu'à ce que l'alcool ait presque complétement disparu. Si, par le refroidissement de la liqueur, il se forme un précipité, il sera formé de cholestérine, de séroline, de graisses libres, ou de savons de potasse et de soude. Notons ici en passant que, dans les humeurs et les sucs animaux, les graisses, ainsi que d'autres corps insolubles, restent intimement unis avec certaines autres solutions, et sont alors solubles dans l'eau.

Pour distinguer ces graisses entre elles, et pour en débarrasser complétement la liqueur, on ajoute au liquide un peu d'eau acidulée par de l'acide sulfurique; toutes les graisses et les savons se séparent alors complétement du liquide, et peuvent être recueillis sur un filtre. Une fois bien lavé, on mélange le précipité dans une petite capsule avec un peu d'eau de chaux; on évapore le tout au bain-marie jusqu'à siccité; il faut avoir soin qu'il y ait un excès de chaux. S'il y a des acides gras provenant des savons qui existaient dans le liquide qu'on analyse, ils suivront avec la chaux. On pourra traiter la masse par de l'alcool bouillant ou de l'éther, et voir si ces véhicules ont dissous de la cholestérine ou des graisses non saponifiées. La liqueur a été ainsi débarrassée : 1° des substances coagulables; 2° de celles cristallisant par simple concentration de la liqueur; 3° des matières, pour la plupart mal définies, se précipitant par addition d'alcool à 36°; 4° des graisses et des savons à base de soude et de potasse. Si la liqueur a été acidulée par un peu d'acide sulfurique, il faut neutraliser exactement celui-ci par un peu de carbonate de baryte, filtrer, puis continuer l'opération, tout comme si aucune des substances que nous venons d'éliminer ne s'était rencontrée dans le liquide. Il reste encore à isoler l'urée, la créatine, l'acide hippurique, l'acétate de soude, l'acide lactique, l'acide inosique, l'acide glycocholique, la leucine, l'acide pneunique. Arrivé à ce point de l'analyse, tous les principes qui restent à isoler se dissolvent dans l'alcool. Cependant chacune de ces substances peut être isolée des autres soit par la cristallisation de la solution alcoolique, soit en les combinant avec des sels minéraux, comme le chlorure de zinc pour la créatine, et le sulfate de cuivre pour la leucine.

Si l'on a bien suivi avec nous cette analyse, on a dû se convaincre que tous les principes immédiats avaient été éliminés sans altération de leur nature intime.

Personne ne peut se dissimuler l'importance de pareilles études, mais personne n'a mieux que M. Chevreul fait toucher du doigt cette importance. «Nous pensons toujours, comme en 1824, dit l'illustre chimiste, qu'il n'y a pas de recherches physiologiques complètes sans la connaissance des principes immédiats, matières des phénomènes vitaux dont on veut définir les effets pour remonter ensuite à leurs causes prochaines. Faute de ces connaissances, les recherches physiologiques relatives à l'étude de ces phénomènes seront incomplètes, et tout auteur qui,

après s'être livré à de pareilles recherches, dissimulerait les lacunes qu'elles présenteraient sous le rapport chimique, préviendrait les bons esprits contre ses conclusions.»

MM. Robin et Verdeil développent longuement ces idées ; peut-être eussent-elles gagné à être présentées sous une forme plus concise et dégagées de classifications scolastiques; mais, quand il s'agit de faire pénétrer dans les esprits des opinions nouvelles, on ne saurait reprocher à un auteur des développements et des répétitions qu'on blâmerait ailleurs. Toutefois, à mesure qu'ils se dégagent de ces prolégomèmes abstraits et qu'ils approchent de cette science nouvelle, d'un seul coup enrichie par eux de tant de faits, on retrouve dans leur exposition cette clarté et cette rigueur, heureux apanage des sciences exactes.

L'histoire des principes immédiats, la *stœchiologie* comprend : 1° l'étude des principes immédiats en général, envisagés dans une description commune; 2° l'examen des principes immédiats en particulier; 3° l'étude des principes immédiats accidentels, c'est-à-dire l'histoire des principes qui sont introduits volontairement ou involontairement, mais dans des cas particuliers, et de ceux qui quelquefois se forment accidentellement dans l'économie : là sont les fondements de la thérapeutique rationnelle; 4° enfin le 4e livre de cet ouvrage est destiné à faire connaître ces corps nombreux qu'on a cru être des principes immédiats, mais qui n'en sont point. Telle est la division de l'ouvrage de MM. Verdeil et Robin.

Le livre 1er de cet ouvrage est consacré à l'histoire générale des principes immédiats; ces principes sont étudiés d'abord dans leurs caractères d'ordre mathématique. Leur nombre, au moment où ces recherches furent publiées, était dans le corps humain de 85 à 90 et de 90 à 100 dans l'ensemble des mammifères. Leur situation, leur volume, leur forme offrent tour à tour à noter d'intéressantes remarques. Le plus grand nombre d'entre eux est susceptible de cristalliser sous des formes que MM. Robin et Verdeil ont reproduites dans un atlas d'une remarquable exécution artistique. Les caractères d'ordre physique, comme le poids des principes immédiats et l'action des agents physiques sur eux, sont tour à tour passés en revue; ceux d'ordre chimique qui rappellent les réactions complexes de ces principes immédiats conduiront à bien apprécier un jour les modifications et les influences de ces mêmes principes au sein de l'économie. Ces influences sont surtout remarquables dans ces expériences de M. Bernard, où l'on voit une matière organique dans le sang et dans l'urine empêcher le lactate de fer de réagir sur le prussiate de potasse (*Archives gén. de méd.*, t. XVI; 1848). La composition chimique élémentaire n'arrête que peu les auteurs du livre. Les caractères d'ordre organoleptique, comme la saveur, l'odeur, révèlent d'utiles indications; les caractères d'ordre organique nous conduisent à examiner la formation des principes immédiats. Sous ce rapport, les principes immédiats se divisent en 1° ceux dont les principes viennent du dehors, et 2° ceux

dont les matériaux viennent du dedans. Parmi les premiers, les uns sont des espèces de corps n'ayant pas vécu ou pouvant n'avoir pas vécu (oxygène, chlorure de sodium); les autres ont déjà vécu soit dans les plantes, soit dans les animaux, comme l'albumine, etc. Parmi les principes dont les matériaux viennent du dedans, mais sont empruntés à des principes participant déjà aux actes nutritifs de l'organisme où a lieu la formation, il nous suffira de citer l'acide carbonique, les lactates, les urates, les hippurates, les sucres, etc. Quelques-uns de ces principes, sortent de l'économie, d'autres y restent; MM. Robin et Verdeil les considèrent encore à ce double point de vue. Nous avons dit que certains principes immédiats sont cristallisables, aussi MM. Robin et Verdeil consacrent-ils un long chapitre aux lois que suivent ces principes lorsqu'ils prennent la forme cristalline. Ils démontrent d'abord qu'on peut ramener toutes les formes cristallines à six types, et que les principes immédiats sont représentés dans quatre de ces types. D'autres principes immédiats ne cristallisent pas, il faut donc leur chercher des caractères en dehors des données cristallographiques. Leur couleur, leur réfraction simple ou double de la lumière, leur polarisation, servent à les caractériser.

Le 1er volume de cet ouvrage se termine par des considérations pratiques sur l'emploi des instruments grossissants dans ces études micro-chimiques. Ces données sont bonnes à rappeler et peuvent servir d'enseignement utile à ceux qui, sans études préalables, discutent à tout propos sur les résultats de l'observation microscopique. Ils montrent de quelles précautions s'entoure le micrographe pour arriver à la connaissance exacte des principes immédiats.

Un long exposé historique des travaux entrepris sur les principes immédiats depuis Van Helmont (1652) jusqu'à nos jours permet de suivre pas à pas les progrès lents de ces études biologiques.

Dans les deux autres volumes de cet ouvrage, MM. Robin et Verdeil examinent en particulier chacun des principes immédiats. Ils les étudient tour à tour dans leur synonymie, dans leur situation au sein de l'organisme, dans leur quantité par rapport au volume du corps, dans leur forme, dans leur état temporaire ou permanent, puis dans leurs caractères organoleptiques et organiques. Les modifications de ces principes suivant les sexes, les âges, leur mode de formation, d'entrée ou de sortie du corps, la part qu'ils prennent à l'accomplissement de telle ou telle fonction, fournissent matière à d'intéressants chapitres. Chaque étude particulière d'un principe immédiat se termine par des détails sur son mode d'extraction et sur son historique.

Il nous est impossible de suivre MM. Robin et Verdeil dans l'étude particulière des principes immédiats faite à ces différents points de vue; nous nous contenterons de signaler la division générale de cette partie de leur ouvrage. Dans la première classe des principes immédiats, ils rangent les principes d'origine minérale ou inorganique.

La première tribu de cette classe comprend des principes alternativement à l'état gazeux et à l'état liquide par dissolution, à l'exception de l'eau, dont c'est l'état habituel à la température du corps. L'oxygène, l'azote, l'acide carbonique et l'eau, y sont étudiés avec grand soin ; la seconde tribu comprend des principes salins d'origine minérale. On y lira avec profit les chapitres consacrés au chlorure de sodium, au carbonate de chaux, et aux phosphates. La deuxième classe des principes immédiats renferme des principes cristallisables d'origine organique ; elle se subdivise en quatre tribus : la première comprend les principes acides et les sels d'origine organique (acide lactique, lactates, acide urique, urates, et l'acide pneumique, découvert dans les poumons des mammifères par M. Verdeil) ; la deuxième, les composés neutres azotés (créatine, urée, etc.) ; la troisième, les principes neutres non azotés ou sucres (sucre du foie et sucre de lait) ; enfin la quatrième tribu renferme les principes gras des corps gras, les acides gras et les savons (la cholestérine, l'acide margarique, la margarine, la stéarine, etc.).

La troisième classe des principes immédiats est consacrée aux substances organiques ou principes coagulables ; elle se divise en trois tribus, qui renferment, l'une, des substances naturellement liquides dans l'économie (fibrine, albumine), l'autre, des substances solides ou demi-solides (globuline, musculine, ostéine, etc.), la troisième enfin, des substances colorantes ou colorées (hématine, biliverdine).

MM. Robin et Verdeil consacrent quelques pages encore à des principes immédiats qu'on rencontre accidentellement dans l'économie, comme l'acide nitro-hippurique et le sucre de canne ; puis ce remarquable ouvrage se termine par un long examen des principes immédiats mal déterminés, des principes immédiats douteux ou des corps qui ne sont pas des principes immédiats. La seule liste de ces faux principes nous entraînerait au delà des bornes de notre analyse.

A cet ouvrage, est annexé un atlas de 45 planches, dues à M. Robin et à un artiste très-connu, M. Lackerbauer. 1200 formes cristallines, les plus caractéristiques, sont reproduites ici avec un luxe de détails et une exécution artistique que n'avaient point encore atteints les dessins de ce genre. Indispensable complément de cet ouvrage, cet atlas en rend la lecture facile, et évite une perte de temps à celui qui veut vérifier les faits énoncés.

Ce livre agrandit le cercle de nos connaissances et ouvre une voie nouvelle aux études anatomiques et pathologiques ; car, conçu à un point de vue biologique, il poursuit sans cesse l'étude intime de l'organisme et ne reflète de la chimie que ce qui peut éclairer l'ingénieux mécanisme de la vie. C'est vers les recherches de ce genre qu'il faudra désormais diriger aussi les études anatomo-pathologiques, car les modifications mieux connues de ces principes immédiats doivent éclairer d'une lumière nouvelle les altérations des fluides, et de jour en

jour, diminuant le cercle des maladies vitales, préparer les fondements de la médecine rationnelle. Mais, tout en invoquant souvent la chimie, MM. Robin et Verdeil se sont constamment rappelés l'épigraphe de leur livre : *Chymia egregia ancilla medicinæ, non alia pejor domina* (Lind).

Riche de détails anatomiques et physiologiques, riche d'une érudition choisie, ce livre sera désormais dans toutes les bibliothèques des médecins et de ceux qui se livrent spécialement à l'étude d'une des branches de la biologie. E. FOLLIN.

Anatomie microscopique ou étude des tissus de l'homme (*Mikroskopische Anat.*); par KÖLLIKER. In-8°, tomes I et II; Leipzig, 1852.

Le tome II du grand ouvrage du professeur de Würzbourg vient de paraître. Ce livre a trop d'importance pour que nous ne consacrions pas à son analyse quelques développements. Kölliker est bien connu de tous les micrographes; il est inutile d'indiquer ici la nature de ses tendances, et de rappeler les caractères de son talent. Pour ceux qui, moins au courant des idées qui règnent en Allemagne, ne savent de l'auteur que ce qu'en apprennent de simples citations, nous avons pensé que quelques détails ne seraient pas sans intérêt. Le second volume est consacré à l'étude des organes de la digestion et de la respiration. L'auteur y traite successivement de la membrane muqueuse de la bouche, de la langue, des glandes de la cavité buccale, des dents, des organes de la déglutition, du péritoine, du canal intestinal, du foie, du pancréas et de la rate. Les organes respiratoires, poumon, glande thyroïde et thymus, y sont ensuite exposés anatomiquement. 127 figures sur bois, la plupart originales, rendent plus faciles à saisir les explications. Parmi les descriptions les plus étendues, nous citerons celle des dents (70 pages), du foie (44 p.), et de la rate (41 p.). Il faudrait dépasser de beaucoup les limites d'un compte rendu, si nous voulions résumer même sommairement les divers points dont il est traité; nous préférons donner une analyse très-exacte d'un fragment de l'ouvrage. En choisissant le chapitre relatif à la structure du foie, nous n'avons pas besoin de rappeler les motifs de notre préférence; il n'est pas en effet dans l'anatomie microscopique de sujet qui ait donné lieu à plus de discussions et sur lequel les opinions offrent plus de divergences. Nos lecteurs auront ainsi l'occasion de juger Kölliker comme critique et comme observateur.

Les données les plus importantes relatives à la structure du parenchyme sécréteur du foie peuvent se résumer ainsi :

1° La structure du foie est analogue à celle des glandes en forme de grappes. Prochaska, et après lui Müller, ont admis que les canalicules biliaires se terminaient de la même manière que ceux du pancréas et des glandes salivaires, c'est-à-dire par une sorte de cul-de-

sac. Krause, qui déjà en 1837 avait soutenu que les canalicules finissent par une extrémité renflée en forme de vésicules, appuyait en 1845 son opinion sur de nouvelles expériences. Suivant cet auteur, qui aurait observé même sur des foies non injectés, ces vésicules sont jaunâtres, du volume d'un 40e à un 65e de ligne, fixées les unes contre les autres, et contiennent un liquide coloré en jaune. Langenbeck partage cette manière de voir,

2° La partie du foie qui sécrète la bile est un réseau vasculaire. Kiernan avait supposé que les éléments glandulaires du foie les plus déliés s'anastomosent. Weber appuya sur des expériences directes cette opinion, qui depuis lors a été acceptée par la plupart des auteurs. Quant à la manière dont se compose le réseau, on admet : *a.* qu'il est formé par de véritables canaux avec une lumière et une paroi, lesquels résultent de la fusion de cellules hépatiques ; *b.* que les canaux sont situés entre les cellules du foie. Dans cette dernière hypothèse, ou les canaux sont des tubes munis d'une membrane dépourvue de structure, et qui enveloppent les cellules du foie (Schrœder Van der Kolk, Backer et Retzius) ou ce sont seulement les espaces intercellulaires (Gerlach, Nat. Guillot). *c.* Il se peut enfin que le réseau des cellules hépatiques soit solide, sans autres cavités que celles des cellules elles-mêmes. Dans ces cas, les ramifications les plus fines des vaisseaux biliaires ne pénètrent pas dans les lobules, mais se terminent en cul-de-sac au niveau de leur surface extérieure. Telle est la conviction de Kölliker ; nous aurons plus loin à faire voir sur quelles preuves expérimentales il l'appuie.

3° Le parenchyme sécréteur du foie est formé par des canalicules enlacés en forme de treillis, sans terminaison et sans anastomoses (Arnold).

Avant de discuter la valeur de ces opinions, qu'il a suffi de rapprocher pour faire ressortir leur diversité, voyons ce qui résulte pour l'auteur de l'observation microscopique. Chaque lobule hépatique contient deux éléments : 1° un réseau de capillaires se continuant d'un côté avec les dernières ramifications de la veine porte, aboutissant de l'autre à la veine centrale du lobule, qui est une des origines, comme on le sait, des veines hépatiques ; 2° un lacis de cloisons formées exclusivement par les cellules adossées. Ces deux réseaux sont si étroitement liés que les vides de l'un sont complétement remplis par l'autre, et qu'il ne reste aucun espace libre. Il n'y a pas dans ce réseau trace de vaisseaux biliaires, c'est seulement à la périphérie qu'on les aperçoit ; c'est également en dehors des lobules que se trouvent les rameaux les plus fins de la veine porte. Il a été jusqu'à présent impossible de déterminer directement les rapports de ces deux ordres de vaisseaux avec la masse cellulaire qui constitue réellement le parenchyme sécréteur.

Si telle est, sans entrer dans les détails intimes de la structure des

cellules, la composition du parenchyme hépatique où s'opère la sécrétion, on est frappé de la différence qui sépare le foie des autres glandes du corps humain, et on se demande comment le liquide formé dans l'intérieur des cellules est conduit et transporté au dehors. L'anatomie ne résout pas la question d'une manière satisfaisante; si elle est en mesure de suivre les rameaux de l'appareil excréteur de la bile, accompagnés par ceux de la veine porte, jusqu'aux lobules, elle reste dans le doute en ce qui concerne les relations des ramuscules avec le réseau cellulaire. Jusqu'ici du moins, on n'a pas de notions exactes. Quant à l'auteur, il n'a jamais pu, malgré les recherches les plus attentives et les plus persévérantes, arriver à un résultat; c'est là une lacune que comblent à peine les hypothèses. Parmi les suppositions, la plus vraisemblable, c'est que les vaisseaux viennent se terminer contre les parois des cellules, de sorte que leur lumière soit fermée par les cloisons de ces dernières. Dans tous ces cas, ces abouchements des conduits n'existent pas en grand nombre sur la surface des lobules, les derniers rameaux des canalicules biliaires étant peu nombreux.

Les canaux biliaires n'étant en contact qu'avec la paroi externe des lobules, la bile formée dans l'intérieur de ces lobules doit cheminer de cellule en cellule. Ce mode de transmission du liquide au travers de cellules closes n'a en soi rien d'impossible; la physiologie végétale en fournit assez d'exemples; mais alors le passage est beaucoup plus lent que quand il s'effectue par des canaux. La bile, ainsi qu'il résulte chaque jour plus clairement des nouvelles expériences, n'est pas seulement un produit excrémentitiel du sang; elle se forme dans le foie, et, comme elle est la plus complexe de toutes les sécrétions, il est convenable que le parenchyme soit en rapport avec sa composition. En effet, le plasma du sang, ayant à parcourir beaucoup de cellules et subissant leurs influences métaboliques avant d'arriver aux canaux excréteurs, doit être soumis à des modifications plus profondes que celles qui s'opèrent dans les canaux des glandes. La lenteur de la sécrétion est compensée par l'élaboration du produit et la grosseur de l'organe.

Dans ce rapide exposé, dont nous avons supprimé les chiffres et les détails minutieux, on trouve réunies les qualités qui distinguent Kölliker: une grande simplicité de forme, une grande exactitude de description, une idée nette et vraie des limites dans lesquelles doit se renfermer la micrographie. Faire d'une science descriptive et toute d'observation une matière à suppositions aventureuses, c'est nuire à son progrès et infirmer d'avance ses résultats les plus authentiques.

Une dernière citation présentera sous un autre jour l'esprit positif de l'auteur. On sait qu'une de ses découvertes les plus réputées est celle des muscles lisses (*glatte Muskeln*). Voici dans quels termes il en parle à l'occasion de la membrane muqueuse de l'estomac : «La couche musculaire de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin a été men-

tionnée pour la première fois, en 1846, par Middeldorpf (*de Glandulis brunnianis*), en ces termes : Stratum submucosum, quod com«ponitur fibris tenuissimis muscularibus organicis, interdum angulo «acutissimo decussatis quas in omnibus animalibus per totum in«testinorum decursum inde a cardia ad anum usque invenimus. Quod «stratum cum aceto non perspicuum reddatur, facile a strato celluloso«vasculoso distinguitur; diametrus strati est 0,045'''. Ces indications ne furent pas prises en considération autant qu'elles le méritaient; aussi Brucke (*Système musculaire de la muqueuse gastrique*) et moi, lorsqu'en 1851 nous démontrâmes la présence de cette couche musculaire sans avoir eu connaissance de nos recherches mutuelles, nous pûmes croire avoir fait une découverte. Au point de vue physiologique, l'extension des fibres musculaires à la muqueuse intestinale n'est pas sans importance relativement à la sécrétion, à l'évacuation des glandes, et peut-être même à la résorption.»

Nous espérions pouvoir donner une idée sommaire du chapitre consacré aux glandes de Peyer, et qui mérite une mention toute spéciale; malheureusement son étendue (16 pages) ne nous permet pas d'en reproduire même les données essentielles.. Nous aimons mieux y renoncer que nous contenter d'une analyse superficielle, toujours insignifiante, quand il s'agit de descriptions microscopiques. Ch. Lasègue.

Sur les titres de priorité dans la résection et la désarticulation de la mâchoire inférieure, avec un appendice renfermant l'histoire de diverses opérations (*On the claims of priority*, etc.); par G. Blackman. 18 pages; New-York, 1852.

Cet opuscule à pour but de réclamer la priorité de la désarticulation du maxillaire inférieur, en faveur du Dr Deadrick, de Tennessee. Ce chirurgien américain aurait pratiqué méthodiquement cette résection, en 1810, deux ans avant Dupuytren. Ce serait faire preuve d'une connaissance peu étendue de la littérature chirurgicale, que de croire qu'avant 1810, on n'avait point méthodiquement enlevé des fragments de mâchoire inférieure; mais, n'en déplaise à notre confrère américain, il restera au chirurgien français l'honneur d'avoir vulgarisé le procédé opératoire. L'appendice qui termine cette brochure renferme huit faits, dont quelques-uns incomplets, d'opérations pratiquées sur la mâchoire inférieure, soit pour des ostéosarcomes, soit pour des épulis.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Mars 1853.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES STÉTHOSCOPIQUES RAREMENT OBSERVÉS DANS LA PLEURÉSIE CHRONIQUE;

Par les Drs BARTHEZ et RILLIET.

(Lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris.) (1)

Depuis les publications de M. Monneret sur la pleurésie des adultes, et depuis nos travaux personnels sur la pleurésie des enfants, il est généralement reconnu qu'à tout âge le souffle bronchique est un symptôme très-fréquent de la phlegmasie pleurale. Aujourd'hui nous allons plus loin, et nous ajoutons qu'il est des cas de pleurésie chronique simple ou compliquée de bronchite dans lesquels du gargouillement, du souffle caverneux, et même de la respiration amphorique, peuvent être perçus pendant longtemps au niveau du point malade. Les faits de cette nature sont rares, et l'on connaît peu les conditions anatomiques qui concou-

(1) Voir la discussion à laquelle ce travail a donné lieu, dans le compte rendu de la séance du 8 décembre 1852.

rent à produire ces altérations du bruit respiratoire. Aussi, dans ce premier travail, nous croyons devoir nous borner à l'exposition simple de ces faits exceptionnels. Plus tard nous en tirerons des conclusions générales et nous poserons les bases du diagnostic.

Déjà M. le professeur Chomel, dans la 2e édition de son *Traité de pathologie générale* (1842), avait signalé l'apparition du gargouillement dans la pleurésie chronique. Il supposa que ce râle pouvait être perçu lorsqu'une excavation pulmonaire n'était séparée de l'épanchement pleural que par une lame mince de tissu; le liquide transmettant alors à la périphérie de la poitrine le son produit dans la caverne pulmonaire.

Un an plus tard, nous avons démontré, dans notre *Traité des maladies des enfants*, que des phénomènes acoustiques analogues peuvent être le résultat du développement d'une pleurésie aiguë survenant dans le cours d'une pneumonie.

Lorsqu'un épanchement, disions-nous, *vient se surajouter à une pneumonie, le plus ordinairement le souffle augmente considérablement d'intensité;* quelquefois même il prend *un véritable timbre caverneux;* et, si quelques mucosités bronchiques, agitées par la colonne d'air, donnent naissance à des bulles de râles, on croirait, à s'y méprendre, qu'il s'est formé une véritable excavation dans le poumon. En même temps, la voix retentit avec tant de force, qu'elle fait *littéralement* mal à l'oreille. Si l'on percute la poitrine, la matité est devenue complète, tandis que peu auparavant elle était relative. Nous poserons donc en principe que, *lorsqu'un épanchement pleurétique survient chez un enfant atteint d'une hépatisation de la partie postérieure du poumon, tous les bruits anormaux qui étaient perçus au niveau du point malade sont considérablement exagérés, et la sonorité disparaît.*

Dans les faits que nous allons raconter, on ne peut invoquer, pour expliquer les altérations du bruit respiratoire, ni l'union de la pleurésie avec la péripneumonie, ni la communication de la cavité pleurale avec les bronches, ni l'existence d'une caverne pulmonaire contiguë à un épanchement pleurétique. Il résulte de ces observations, que dans certaines pleurésies chroniques accompagnées d'un épanchement plus ou moins considérable, on peut, pendant plusieurs jours, pendant plusieurs semaines, pendant plu-

sieurs mois même, percevoir une respiration bronchique, qui, par son intensité et par son timbre, simule, à s'y méprendre, la respiration caverneuse, et même cette variété de respiration amphorique que l'on perçoit dans les grandes cavernes. L'illusion est quelquefois rendue plus complète par l'apparition d'un gros râle humide, qui ressemble à un véritable gargouillement.

OBSERVATION I (recueillie par M. Rilliet).—« Il s'agit, dans ce cas, d'une jeune fille de 13 ans, atteinte d'une pleurésie latente gauche compliquée de bronchite. Je crus, d'après les symptômes stéthoscopiques, à la formation d'une excavation dans le poumon ; mais, comme l'épanchement se dissipa complétement, et que la respiration redevint parfaitement pure, je fus forcé de reconnaître que je n'avais affaire qu'à un simple épanchement pleurétique. Deux ans plus tard, cette jeune fille eut une récidive : l'épanchement fut plus considérable que la première fois, car il finit par occuper les trois quarts de la poitrine, et il ne fut entièrement dissipé qu'au bout de cinq mois. Pendant plus de trois mois, je perçus dans toute l'étendue de la région dorsale inférieure une respiration bronchique ayant véritablement le timbre caverneux, et accompagnée d'un gargouillement gros, humide, identique à celui que l'on entend au niveau des grandes cavernes des phthisiques. Averti par l'expérience, je ne retombai pas dans la même erreur que la première fois ; j'annonçai que nous n'avions affaire qu'à un épanchement pleurétique. Mes prévisions furent justifiées par l'événement : l'épanchement disparut, l'enfant guérit. Redoutant pour cette jeune fille le climat sévère de Genève, je conseillai à ses parents de lui faire passer l'hiver suivant dans le Midi. Pour éviter au praticien qui pourrait être appelé à lui donner des soins, si la maladie récidivait, la chance de porter un diagnostic fautif, et partant un pronostic erroné, j'eus soin, dans ma consultation écrite, de bien préciser la nature des symptômes d'auscultation qui pourraient se développer, et d'indiquer leur signification. Ce que j'avais prévu arriva, la maladie récidiva ; un médecin fut appelé. Les symptômes stéthoscopiques lui parurent si graves, que sans tenir compte de mes avertissements, il n'hésita pas à penser que le poumon était creusé d'une vaste excavation, et prononça que l'enfant était perdue. L'illusion ne fut pas de longue durée ; car, au bout de trois semaines, cette jeune fille entrait en convalescence, et la respiration avait en grande partie recouvré son timbre normal. Depuis cette époque, plusieurs années se sont passées, et la maladie n'a pas reparu. »

Voici une seconde observation qui a quelque analogie avec la précédente, et dans laquelle la succession des symptômes stéthoscopiques ne fut pas moins curieuse.

OBSERVATION II (recueillie par M. Barthez). — «Un homme de 59 ans entre dans mon service au vingt-quatrième jour d'une pleurésie subaiguë survenue dans le cours de la bonne santé. Il avait de la fièvre et de la dyspnée. Les symptômes stéthoscopiques étaient les suivants : absence complète du bruit respiratoire dans les trois quarts inférieurs de la poitrine en avant et en arrière, excepté au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, où l'on perçoit le souffle bronchique et du retentissement égophonique de la voix; matité dans tous ces points, et absence de vibrations thoraciques.

«Les jours suivants, la matité augmente d'étendue, et s'élève en avant jusqu'à la troisième côte, en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse ; elle finit même par s'étendre à tout ce côté de la poitrine, en avant comme en arrière. L'auscultation, pratiquée dans ces circonstances, au trente-cinquième jour de la maladie, démontre l'existence d'un souffle bronchique très-fort, comme caverneux, occupant en arrière les trois quarts supérieurs du poumon, et présentant, au niveau des grosses bronches et de la fosse sous-épineuse, un timbre véritablement amphorique. Ces symptômes persistent les jours suivants et augmentent même d'intensité. Au niveau de la fosse sous-épineuse, dans un espace de 5 à 6 centimètres carrés, la respiration est amphorique, et la voix retentit si fortement, que l'on croit ausculter une vaste caverne superficielle.

«Deux jours plus tard, ces phénomènes avaient diminué, et ils disparurent graduellement, en même temps que d'autres pouvaient être perçus; si bien qu'au quarante-sixième jour il n'existait plus de respiration bronchique, caverneuse ou amphorique, et que partout où ces symptômes avaient existé, on percevait un bruit de frottement des plus caractérisés, en même temps que l'on entendait un bruit respiratoire faible, et que la matité était moins absolue.

«Du quarante-sixième au quatre-vingt-seizième jour, les symptômes stéthoscopiques, recherchés à de longs intervalles, se modifièrent peu, malgré des accès de dyspnée intermittente dus au développement et à la marche variable d'une bronchite à râles sifflants.

«A peu près à cette époque, le malade fut pris d'accès fébriles quotidiens, accompagnés de malaise, mais sans augmentation de la dyspnée; en l'examinant le quatre-vingt-seizième jour, je trouvai que la matité était aussi complète qu'autrefois, et je fus étonné d'entendre de nouveau le souffle caverneux-amphorique dans le point où il avait existé primitivement, et où depuis lors j'avais perçu du bruit de frottement accompagné d'une diminution notable de l'expansion vésiculaire.

«Pendant plus d'un mois encore, je pus entendre cette respiration caverneuse ; puis elle diminua d'étendue et d'intensité ; ce n'était plus qu'une respiration bronchique tout à fait semblable à celle de la pleurésie ordinaire. Enfin elle disparut pour être remplacée par le silence de la respiration, qui persista jusqu'à la sortie du malade, quatre mois et

demi après le début des premiers accidents, et à une époque où j'étai loin de le considérer comme guéri.»

Les faits de cette nature acquerront un degré d'authenticité d'autant plus grand qu'ils seront plus nombreux et qu'ils auront été constatés par un plus grand nombre de personnes. Aussi nous croyons devoir donner un nouvel exemple des méprises d'auscultation qu'ils peuvent causer.

Observation III (recueillie par M. Rilliet). — «Je fus appelé en consultation pour voir un enfant de 8 ans, atteint d'une pleurésie chronique. Ce jeune malade recevait des soins d'un de nos confrères, fort habile et fort expérimenté en auscultation, qui me raconta que l'épanchement caractérisé par la matité et la faiblesse de la respiration dans la région dorsale droite avait subi plusieurs oscillations soit en accroissement, soit en décroissance, lorsqu'au bout de trois semaines, il avait perçu à la partie moyenne et postérieure du poumon une respiration amphorique bien caractérisée, qui, me disait-il, persistait encore. Cependant l'enfant n'avait point eu d'accès de suffocation, et n'avait ni vomi ni craché du pus en abondance. Je le répète, ces renseignements m'étaient fournis par un praticien rompu à toutes les difficultés de la stéthoscopie.

«En m'approchant de l'enfant, je remarquai d'abord qu'il produisait, en respirant, un bruit laryngé très-intense et creux, n'ayant cependant aucun rapport avec le *raucedo* du croup. En auscultant en arrière à droite, j'entendis dans toute la région dorsale inférieure et dans l'aisselle un bruit respiratoire qui, par son timbre et son intensité, tenait le milieu entre un souffle bronchique très-intense, la respiration caverneuse et la respiration amphorique, et paraissait se faire plutôt dans un grand tube que dans une large cavité. Cette respiration pseudo-amphorique différait de la véritable par l'absence de la vibration métallique si caractéristique; il n'y avait non plus ni tintement métallique, ni toux, ni voix amphorique; celle-ci paraissait plutôt caverneuse. La matité était absolue dans la région dorsale et au sommet, où le son aurait dû être très-clair si l'on avait eu affaire à un pneumothorax; la percussion était seulement assez sonore, et la respiration, au lieu d'être absente, s'entendait très-bien. En avant, la percussion était mate à partir de la troisième côte jusqu'à la base; la respiration était silencieuse, et par moment, après la toux, elle prenait un timbre bronchique. Sous la clavicule, elle s'entendait bien, et la percussion était assez sonore. L'ensemble de ces caractères, joint à l'absence des symptômes locaux et généraux d'un pneumothorax, me fit annoncer que nous n'avions pas affaire dans ce cas à une perforation du poumon, mais à une de ces bizarreries de l'auscultation qui ne sont pas toujours faciles à expliquer. J'annonçai que le bruit pseudo-amphorique ne tarderait pas à se dissiper, si

l'épanchement augmentait. Le fait arriva comme je l'avais prévu : dès le lendemain, la respiration avait seulement le timbre bronchique; et, peu de jours après, l'épanchement ayant encore augmenté, elle fut elle-même remplacée par l'obscurité du bruit respiratoire. La meilleure preuve de l'absence du pneumothorax fut fournie plus tard par l'apparition d'un abcès thoracique communiquant avec la plèvre, *mais sans emphysème sous-cutané,* et plus tard encore par la thoracentèse, qui, pratiquée au bout de cinq semaines, ne donna pas issue à une seule bulle d'air.»

Nous disions tout à l'heure que la cause de ces bizarreries d'auscultation était difficile à expliquer : nous sommes portés à croire que le retentissement intense du bruit laryngé était, dans le cas particulier que nous venons de rapporter, l'une des causes de la modification du bruit respiratoire, mais ce n'était pas la seule ; et dans ce fait, comme dans les précédents, il faut chercher une autre explication. En nous rappelant les modifications que l'union de la pleurésie et de la pneumonie apporte aux résultats de l'auscultation, nous sommes assez tentés de croire que dans les cas où l'on perçoit dans la pleurésie chronique une respiration bronchique simulant le timbre caverneux, il coexiste avec l'épanchement une induration plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, et suivant le point de la cage thoracique sur lequel appuie le poumon comprimé, on peut croire à des effets acoustiques analogues à ceux que nous avons décrits il y a plusieurs années, à propos de la phthisie bronchique. L'exemple suivant nous a paru pouvoir être compris de cette manière.

Observation IV (recueillie par M. Barthez). — «Au mois de septembre 1848, je fus appelé dans la clientèle du Dr de Saint-Laurent, pour voir une jeune fille de 14 ans, blonde, délicate, maigre, ayant quelque chose de l'*habitus* des phthisiques, et présentant à l'examen de la poitrine les symptômes suivants : En arrière, à droite, matité dans les deux tiers inférieurs, se prolongeant jusque dans l'aisselle. Tout à fait à la base, absence du bruit respiratoire, remplacé, à mesure que l'on ausculte une région plus élevée, par une respiration bronchique de plus en plus intense, qui, vers le milieu du bord spinal de l'omoplate, atteint les proportions d'un véritable souffle caverneux. En ce point, retentissement considérable de la voix, véritable pectoriloquie, qui, en dehors, devient de l'égophonie simple, et disparaît à mesure qu'on descend vers la base du thorax. En outre, au point où existe la respiration caverneuse et la pectoriloquie, il arrive, en faisant tousser la malade, d'entendre par moments un véritable gargouillement.

«Au sommet du poumon, en arrière, la sonorité est normale, et la respiration pure; en avant, au sommet et dans presque toute la hauteur, résonnance considérable à la percussion, et respiration puérile.

«Du côté gauche, le bruit respiratoire est normal et même puéril en avant.

«Voici dans quelles circonstances la maladie s'était développée : Cette jeune fille, née d'un père rhumatisant, avait été atteinte, à l'âge de 11 ans, et pour la seconde fois, d'un rhumatisme articulaire compliqué de pleurésie gauche et de péricardite. La pleurésie, qui se révéla par ses symptômes habituels, dura longtemps, et se termina par résolution, avec rétrécissement de la cage thoracique et légère incurvation de la colonne vertébrale. L'enfant resta sujette à des rhumes fréquents avec expectoration abondante, malgré le retour des forces et l'apparence d'une bonne santé.

«Au mois de novembre 1847, elle fut prise de nouveau de quelques douleurs articulaires suivies de frissons, de fièvre, de douleur dans le côté droit, de toux quinteuse très-fatigante, avec expectoration muqueuse et salivaire. Bientôt l'auscultation démontra l'existence d'une pleurésie (matité dans la moitié inférieure droite de la poitrine, souffle bronchique, surtout à la partie moyenne, silence de la respiration à la base, égophonie).

«Ces symptômes persistèrent en augmentant jusqu'à prendre en peu de mois les caractères signalés plus haut, qui existaient déjà depuis quelque temps lorsque je fus appelé à voir la jeune fille, dix mois après le début de la maladie.

«A cette époque, l'idée d'une phthisie pulmonaire existait, avec bien des doutes, dans l'esprit du médecin ordinaire; et, dans le fait, l'amaigrissement graduel de la malade, son apparence extérieure, la toux, l'expectoration abondante, la respiration caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement, justifiaient ces craintes.

«Cependant, en constatant la cause rhumatismale, l'absence de sueurs, de fièvre à accès quotidiens, de diarrhée, d'hémoptysie; en établissant le siége précis des lésions, et l'état parfaitement sain du sommet des poumons; en considérant la marche de la maladie, et nous rappelant les modifications possibles des symptômes stéthoscopiques de la pleurésie, et aussi les effets acoustiques de l'application des corps denses contre la colonne vertébrale, nous rejetâmes l'idée d'une phthisie pulmonaire.

«La conclusion fut l'existence très-probable d'une pleurésie chronique dont les symptômes stéthoscopiques étaient modifiés par une circonstance accidentelle et inconnue, peut-être par une perforation pleuro-pulmonaire, ou par une dilatation des bronches avec induration du poumon, application de l'organe contre la colonne vertébrale, et propagation des sons par les côtes.

«La suite de la maladie prouva la justesse de ce diagnostic.

«Pendant longtemps l'auscultation donna le même résultat; puis les symptômes diminuèrent graduellement; et vers la fin de 1851 on entendait la respiration pure et sans râle partout, sauf entre le milieu du bord libre de l'omoplate et la colonne vertébrale, où l'on percevait une respiration un peu soufflante, mais n'ayant rien de commun avec le souffle caverneux. La guérison fut définitive, et aujourd'hui cette jeune personne, qui s'est réglée dans l'intervalle, jouit d'une bonne santé.»

Dans ce fait, nous rejetons l'idée d'une perforation, parce que la bronchite accompagna la pleurésie dès son début, et que l'expectoration ne présenta jamais les caractères de l'évacuation du pus pleural. Nous comprenons cependant qu'on ait peine à concevoir comment les sons ont pu être transmis et exagérés par les corps solides contenus dans le thorax, et que quelques personnes préfèrent se rattacher à l'hypothèse du professeur Chomel. En effet, ni dans ce cas ni dans les précédents, l'autopsie n'est pas venue démontrer la réalité de notre explication sur la transmission des bruits respiratoires.

Aussi croyons-nous devoir terminer cette note par un cinquième fait, dans lequel la démonstration anatomique a pu être fournie. Il résulte de cette observation la preuve évidente que la respiration caverneuse peut être perçue en l'absence de toute excavation pulmonaire. L'histoire de ce malade servira donc de confirmation et de complément à celles que nous venons de raconter.

Observation V (recueillie par M. Barthez). — «Un homme âgé de 58 ans entra dans mon service pour une pleurésie subaiguë, qui fut caractérisée par une douleur du côté gauche de la poitrine, avec absence de respiration à la base de ce côté en arrière, respiration bronchique profonde au niveau du tiers moyen, égophonie, matité. La maladie paraissait simple, et fut traitée par les sangsues et les vésicatoires. Les symptômes stéthoscopiques, l'oppression et la fièvre, diminuèrent; mais plus tard, il survint une bronchite légère, qui augmenta l'oppression, et ne donna pas d'autres signes d'auscultation que quelques râles sibilants et sous-crépitants au niveau du poumon droit. La pleurésie n'augmentant pas, les symptômes stéthoscopiques ayant plutôt diminué, et la phlegmasie paraissant devoir se terminer simplement, je me contentai de prescrire quelques calmants.

Il y avait un mois que le malade était à l'hôpital; je l'avais ausculté seulement par intervalles, lorsqu'un jour, remarquant qu'il avait plus d'oppression que d'ordinaire, qu'il y avait dans son apparence et dans le bruit qu'il produisait en respirant quelque chose qui rappelait les

asthmatiques, je l'auscultai de nouveau, et fus très-étonné de percevoir une respiration caverneuse presque amphorique, qui pouvait être entendue dans toute la fosse sous-épineuse du côté malade, et qui, à mesure qu'on s'éloignait de ce point principal, dégénérait en une simple respiration bronchique semblable à celle que l'on perçoit dans la pleurésie ordinaire. Cette respiration caverneuse fut entendue par moi et par les élèves du service ce jour-là et le suivant. Le troisième jour, frappé de l'air d'anxiété répandu sur la figure du malade, et de son oppression qui ne me paraissait pas en rapport avec une pleurésie simple, je le fis transporter dans une autre salle, dont les conditions hygiéniques sont meilleures, avec l'intention de faire un examen plus complet; mais à peine le malade y fut-il arrivé, qu'il mourut subitement.

«Nous fûmes très-étonnés et de cette mort rapide, et du résultat de l'autopsie, qui nous démontra l'existence, dans la plèvre, d'un épanchement sanguin tellement abondant, que nous pûmes extraire plus d'un litre de caillots et plus de 2 litres de liquide séro-sanguinolent mêlé de fausses membranes. Nous eûmes bientôt l'explication de ce fait par la vue d'une tumeur anévrysmale de l'aorte, située entre la partie supérieure du sternum et la colonne vertébrale, presque au niveau de la circonférence supérieure du thorax; elle remplissait presque tout cet espace, de manière à être en contact immédiat avec les os. Une perforation qui s'était faite dans la plèvre expliquait l'instantanéité de la mort. Le poumon, entièrement comprimé, flasque et carnifié, était accolé à la partie gauche de la tumeur, et se trouvait en contact avec les côtes en arrière et en haut.»

Ces circonstances ont donné jusqu'à un certain point l'explication des phénomènes stéthoscopiques : la tumeur et le poumon comprimé par l'épanchement pleurétique ont constitué un corps solide, capable de transmettre aux côtes, et peut-être d'amplifier, les sons produits normalement dans la bronche gauche (1).

C'est ainsi que des sons, qui passent à peu près inaperçus lorsqu'ils sont conduits par des corps qui vibrent médiocrement, deviennent beaucoup plus perceptibles, et paraissent exagérés, lors-

---

(1) Depuis que la présente note a été lue à la Société médicale des hôpitaux, nous avons trouvé dans les *Archives* une observation très-intéressante publiée par le Dr Woillez, et qui, sous quelques rapports, se rapproche de celle-ci. Il s'agit d'un malade chez lequel on entendit de la respiration caverneuse et même amphorique dans des points de la poitrine où l'autopsie permit de constater une tumeur fibroplastique avec pleurésie.

que les corps qui les transmettent peuvent être facilement agités de vibrations sonores. Sous ce rapport, ce dernier fait est tout à fait identique à ceux que nous avons cités dans plusieurs publications sur les effets acoustiques que peut produire la dégénérescence tuberculeuse des ganglions bronchiques chez les enfants.

En résumé, il nous semble certain :

I. Que *la respiration caverneuse, la respiration amphorique, et le gargouillement, peuvent être perçus dans la pleurésie, et en l'absence de toute excavation pulmonaire.*

II. Que *ces bruits ne sont que le retentissement exagéré de ceux qui se produisent normalement dans la trachée et dans les grosses bronches.*

Nous regardons comme conditions favorables à la perception de ces bruits : 1° la condensation considérable du poumon ; 2° son application contre les côtes ; 3° la présence et l'application contre ces os de tout corps capable de transmettre les vibrations sonores ; 4° le retentissement exagéré, par une cause quelconque, des bruits produits dans l'arbre laryngo-bronchique ; 5° peut-être la présence d'une couche mince de liquide favorise-t-elle la transmission des sons en les modifiant.

Dans les pages précédentes, nous avons eu uniquement en vue la pleurésie chronique. Mais, depuis que nous avons attiré l'attention de la Société des hôpitaux sur ces phénomènes singuliers d'auscultation, nous avons acquis la preuve qu'ils peuvent aussi être perçus dans la pleurésie aiguë ou au moins dans cette forme de la maladie qui a une marche rapide, bien qu'elle ne s'accompagne pas de symptômes réactionnels violents. Nous donnons, à l'appui, l'extrait d'une observation recueillie dans les salles de l'un de nous (M. Barthez), par M. Caron, interne du service. La maladie ne dura que trois à quatre semaines; et pendant près de huit jours, on constata sous la clavicule une respiration amphorique, puis caverneuse ; en même temps qu'au sommet, en arrière, on percevait une respiration bronchique presque caverneuse. Ces phénomènes, constatés par plusieurs personnes qui ont cru à l'existence d'une phthisie pulmonaire, diminuèrent rapidement d'intensité, et furent remplacés par le murmure vésiculaire pur, quoique faible.

OBSERVATION VI. — Daniel Brondex, commissionnaire, âgé de 28 ans, est d'une taille moyenne, d'une constitution robuste, et jouit d'une bonne santé habituelle. Le 25 octobre dernier, au matin, il était parfaitement bien portant, lorsque, le soir, sans cause appréciable, il eut peu d'appétit, se sentit fatigué, et se coucha de bonne heure; mais il ne se rappelle pas avoir eu de frisson. Depuis ce jour, il n'a pas pu travailler; il est resté dans sa chambre sans appétit et sans forces. Il entre à l'hôpital le 4 novembre 1852, dixième jour de la maladie, dans l'état suivant :

Pas de fièvre; oppression médiocre; décubitus dorsal. Anorexie; langue blanche, humide; pas de soif; constipation légère; peu de toux; pas d'expectoration.

On trouve *à la percussion :* en avant et à droite, sonorité bonne du haut en bas; à gauche, matité presque absolue dans toute la hauteur jusque sous la clavicule. En arrière et à droite, sonorité bonne; à gauche, matité absolue jusque dans la fosse sus-épineuse; cependant la matité est un peu moins considérable depuis l'angle inférieur du scapulum jusqu'en haut.

A l'auscultation : en avant et à droite, respiration vésiculaire, un peu forte, sans râles; à gauche, au sommet, on n'entend pas de murmure vésiculaire, mais on constate une résonnance considérable du bruit respiratoire, à l'inspiration aussi bien qu'à l'expiration. Ce bruit, tout à fait semblable à celui qui est produit dans les grandes cavernes, ne paraît pas très-éloigné de l'oreille, il y a un timbre amphorique assez marqué, et il peut être entendu depuis la clavicule jusqu'à la région du cœur. Pas de retentissement de la toux ni de la voix. En arrière, à droite, respiration pure, sans râles; à gauche, absence du murmure vésiculaire dans toute la hauteur; à la base, silence absolu de la respiration; vers l'angle du scapulum et jusqu'en haut, souffle bronchique très-manifeste. Dans la fosse sous-épineuse, en dehors, il semble que ce souffle ait un timbre plus creux qu'ailleurs, mais ce phénomène est bien moins évident qu'à la partie antérieure. Retentissement égophonique de la voix à la partie moyenne, et absence des vibrations des parois thoraciques. — Gom. sp.; huile de ricin, 15 gr.

Les jours suivants, on constate les mêmes phénomènes. Voulant connaître l'impression produite sur un observateur non prévenu de la nature de la maladie, je prie un de mes collègues d'ausculter le malade sous la clavicule gauche, sans l'interroger et sans le percuter; il me déclare reconnaître une respiration amphorique. Un autre de mes collègues avait pris, la veille, le malade pour un tuberculeux ayant une grande caverne; il ne reconnut son erreur qu'en constatant la matité et le retentissement égophonique de la voix à la partie postérieure.

Le quinzième jour de la maladie, il semble que le timbre de la respiration amphorique est moins prononcé, mais le souffle est toujours caverneux. — Vésicatoire sur la poitrine; 2 portions d'aliments.

Le dix-septième jour, la respiration caverneuse est moins distincte;

on la constate néanmoins encore avec facilité. En arrière, le souffle bronchique ne diffère plus en rien du souffle ordinaire de la pleurésie. — 3 portions.

Le vingt et unième jour, on n'entend plus de respiration caverneuse au sommet gauche, en avant; elle a graduellement diminué d'intensité, et elle a disparu sans avoir été remplacée par aucun autre phénomène. On commence seulement à entendre le murmure vésiculaire encore faible. En arrière, la respiration revient au sommet; il n'y a plus d'égophonie. Bon état général, retour des forces. Depuis quelques jours, le malade se lève et se promène dans la salle; il serait considéré comme guéri, s'il ne persistait un peu d'obscurité de la sonorité et de la respiration à la partie supérieure de la poitrine, surtout à sa base. Il sort le vingt-troisième jour.

REMARQUES ET OBSERVATION SUR UNE NOUVELLE SOURCE D'INDICATION DU TRÉPAN, DANS LES OSTÉITES SYPHILITIQUES DU CRÂNE;

Par le Dr L. GOSSELIN, chirurgien de l'hôpital de Lourcine, chef des Travaux anatomiques de la Faculté de Médecine de Paris.

Les auteurs qui ont parlé des indications du trépan ont eu soin de distinguer celles qui sont fournies par les plaies de tête et toutes leurs conséquences de celles qui peuvent être fournies par les maladies des os du crâne. Cette distinction est surtout bien établie par Quesnay dans son mémoire sur le trépan, par MM. Velpeau et Denonvilliers dans leurs thèses sur le même sujet. En lisant ces auteurs, on voit que pour eux, dans la carie du crâne, l'indication du trépan résulte surtout de la nécessité de donner une issue au liquide purulent amassé entre les os et la dure-mère, et dont le séjour leur paraît devoir être une source d'accidents. Dans le fait que je publie aujourd'hui, il y avait altération profonde des os, particulièrement à leur face interne, suppuration abondante et fétide, fièvre hectique. On pouvait penser qu'il y avait séjour et décomposition du pus sous les os, résorption de ses matériaux putrides, et que la trépanation y remédierait en donnant issue au liquide. Cependant, après la perforation du crâne, nous ne trouvâmes pas de foyer purulent; la surface interne des os était seulement

tapissée par une couche jaunâtre non coulante, visqueuse, et d'une odeur très-fétide. Cette couche ressemblait, par ses caractères extérieurs, à celle qui tapisse l'arachnoïde viscérale dans la méningite, et qui n'est pas assez diffluente pour s'écouler après que les enveloppes du cerveau ont été incisées. L'amélioration obtenue par une première opération m'a décidé à y revenir deux fois, parce que le mal continuait à s'étendre, et chaque fois la trépanation a eu pour résultat d'enlever, avec les pièces osseuses nécrosées, cette matière épaisse et fétide dont la reproduction continuelle et la présence sous les os entretenaient sans doute la fièvre hectique, en fournissant des matériaux putrides à l'absorption. Toutes les séances du trépan ont été suivies d'une notable amélioration, et nous espérions, en la répétant toutes les fois que le mal s'étendrait, et combattant en même temps la cause générale, arriver à une guérison; mais la malade s'étant opiniâtrément refusée à de nouvelles opérations, l'affaiblissement a fait des progrès, et la mort est survenue.

La nommée Marguerite P..., âgée de 50 ans, est entrée à l'hôpital de Lourcine le 7 juin 1852. Elle paraît avoir eu, en 1830, des accidents syphilitiques primitifs, sur la nature desquels elle ne peut s'expliquer. Seize ans plus tard, en 1846, elle est entrée à Lourcine dans le service alors dirigé par M. Gibert, qui lui a fait subir un traitement mercuriel. Peu de temps après, elle paraît avoir eu une exostose à la partie supérieure du radius gauche. Depuis un an, plusieurs tumeurs se sont montrées sur la tête, et trois ouvertures se sont établies successivement dans la région fronto-pariétale droite; la plus ancienne est aujourd'hui cicatrisée; les deux autres, qui sont au niveau du pariétal, ont continué à suppurer. Depuis quatre ou cinq mois, la suppuration s'est accompagnée de douleurs, de fièvre revenant particulièrement le soir, avec insomnie, diarrhée, vomissements fréquents et inappétence. En même temps, la malade n'a pas tardé à perdre de ses forces et de son embonpoint. Au moment de son entrée à l'hôpital, on trouve : 1° Sur le front, un ulcère, au fond duquel le frontal est à nu dans l'étendue d'une pièce de 1 franc, sans séjour du pus. 2° Dans la région pariétale droite, un ulcère un peu plus large qu'une pièce de 50 centimes, au fond duquel l'os est à nu et présente une couleur noire; le stylet pénètre loin, particulièrement en haut et en dedans, et permet de constater, avec un décollement des téguments, une dénudation que nous évaluons à la moitié au moins du pariétal; en quelques points, la surface est rugueuse, déprimée, inégale. 3° Sur la ligne médiane, à environ trois travers de doigt en dedans du dernier ulcère, une tumeur plus grosse qu'une noix, qui présente à l'œil

des pulsations isochrônes à celles du pouls, et qui se tend notablement lorsque la malade se mouche. Cette tumeur s'affaisse sous les doigts, sans résister et sans communiquer de battements à la main; la compression exercée sur elle ne fait point sortir de pus par l'ulcère, et ne détermine pas de troubles cérébraux. 4° Le pus, qui séjourne habituellement à la partie inférieure de l'ulcère, présente aussi des pulsations isochrones à celles du pouls. Nulle part on ne sent sur les os une perte de substance assez étendue pour que les doigts puissent y refouler les téguments; il est vraisemblable que l'impulsion du cerveau est transmise par de petites fissures qui pénètrent dans l'intérieur du crâne. Lorsqu'on a vidé le pus sous-cutané par des pressions dans tous les sens, et qu'on fait moucher fortement la malade, une petite quantité de liquide s'échappe encore avec quelques bulles de gaz, ce qui indique qu'une partie du foyer se trouve entre la boîte crânienne et la dure-mère. Le pus est d'ailleurs crémeux et assez épais, mais d'une odeur fétide; sa quantité est telle que les pansements doivent être renouvelés au moins trois fois par jour.

Les organes sensoriaux, la sensibilité et la motilité ne présentent aucun dérangement notable; mais il y a une céphalalgie habituelle, qui, sans prendre une plus grande intensité la nuit, est toujours assez forte pour causer l'insomnie. La malade dort à peine une demi-heure de suite et à de longs intervalles; elle est en même temps affaiblie, ne peut rester levée, a peu d'appétit; diarrhée habituelle; pouls à 90 ou 95 montant tous les soirs à 115 ou 120. Cet état général peut être attribué à une cachexie syphilitique, mais il est sans doute aussi causé par l'abondance de la suppuration.

Avant d'entrer dans nos salles, la malade avait séjourné pendant deux mois dans celles de M. Legendre, qui lui avait fait prendre de l'iodure de potassium et du vin de quinquina; mais l'affaiblissement et les symptômes de la fièvre hectique avaient continué, malgré l'emploi rationnel de ce traitement. Je prescrivis moi-même la continuation de ces moyens pendant quelques jours; mais, la vie me paraissant menacée prochainement par les progrès incessants de la fièvre hectique, je proposai le trépan. Cette opération me parut indiquée non par les symptômes de compression, car il n'en existait aucun, mais par l'impossibilité où me semblait être le foyer de se vider complétement, par la décomposition du pus et l'infection putride, qui étaient sans doute consécutives à ce séjour du pus.

Le 14 juin, j'appliquai d'abord une couronne sur la partie externe et postérieure du pariétal, qui, étant usé, se laissa traverser promptement. Il y avait dans le voisinage une perforation qui fut mise à découvert par l'incision en T et la dissection des parties molles. La pièce osseuse enlevée, on trouve sur sa face interne une substance mollasse, grise, très-fétide, non diffluente, ressemblant à une bouillie épaisse, qu'il est impossible d'enlever complétement avec les pinces et la spatule, mais nous ne voyons pas s'écouler de pus. Une deuxième couronne est appli-

quée en dedans de la première ; l'os est plus épais, et offre sur sa face interne la même couche pulpeuse, non diffluente, et d'une odeur repoussante. J'essaye, avec des pinces et les autres instruments qui sont sous ma main, de faire sortir ce qui reste de cette matière sous le pariétal, mais je n'y parviens pas; je me décide alors à appliquer de suite une troisième couronne entre les deux premières, ce qui nous donne exactement le même résultat. Aucun accident n'a eu lieu pendant l'opération, qui a été faite d'ailleurs sans le secours d'aucun agent anesthésique, et n'a pas été très-douloureuse.

Les trois pièces osseuses enlevées présentent les mêmes caractères anatomiques : destruction et érosion des deux tables, en général plus prononcées sur l'interne que sur l'externe; les surfaces sont inégales, raboteuses; en quelques points, il y a dilatation des canalicules vasculaires; la substance osseuse, plus blanche que dans l'état naturel, n'est cependant pas complétement dépourvue de vaisseaux, car la sciure a été rougeâtre pendant tout le temps de l'opération. Ces os présentent, en un mot, les caractères réunis de la carie et de la nécrose.

A la suite de l'opération, dans la journée et dans la nuit, il y a eu un peu plus de fréquence dans le pouls et de l'assoupissement.

Le 16 juin, l'état général est meilleur; la malade a moins de céphalalgie, commence à dormir davantage et à avoir de l'appétit; la diarrhée diminue; la matière pultacée intra-crânienne ne s'élimine pas; la dure-mère, mise à nu, devient rouge et comme fongueuse; ablation avec une pince de deux pièces d'os nécrosées, dont l'une formait pont entre les deux ouvertures principales.

Le 17 juin, l'amélioration se soutient; appétit, point de diarrhée, ablation d'une nouvelle portion d'os.

Le 23, état général assez bon ; cependant il revient un peu de diarrhée, et la suppuration est abondante; le stylet pénètre à une grande profondeur entre le pariétal et la dure-mère, et l'on aperçoit sous l'os de la matière pultacée et fétide, qu'on ne peut enlever, et qui, malgré l'abondance de la suppuration, n'est pas entraînée. Dans l'intention de faire disparaître le plus possible cette substance délétère, qui occupe des os déjà nécrosés et dont l'élimination doit avoir lieu tôt ou tard, j'applique cinq nouvelles couronnes de trépan, deux grandes et trois petites, j'enlève avec des pinces coupantes les portions intermédiaires, et j'établis ainsi une large perforation, au niveau de laquelle il ne reste ni nécrose ni pus concret. Cette perforation s'arrête à une très-petite distance du décollement de la dure-mère et des limites de la nécrose. Les pièces enlevées offrent du reste les mêmes caractères que les précédentes.

Le 25, prodromes d'érysipèle.

Les 27, 28, érysipèle confirmé, occupant l'oreille et la joue droites, et un peu l'oreille gauche.

Le 6 juillet, l'érysipèle est guéri, l'état général est assez satisfaisant.

Le 24, la plaie est en bon état, il n'y a plus de diarrhée ni de fièvre le soir; mais la céphalalgie rebelle a reparu depuis quelques jours, et la nécrose paraît s'étendre; le stylet parcourt sur les os un trajet plus long qu'après la première opération. — 0,25 centigrammes d'iodure de potassium.

Le 31, la suppuration est redevenue très-abondante, l'appétit se perd de nouveau, la nécrose s'est évidemment étendue; on voit de la matière pultacée fétide sous les os. Application d'une couronne de trépan au niveau du bord supérieur et externe de la plaie; ablation avec la pince coupante de portions osseuses voisines qui sont dénudées sur les deux faces. La plupart des pièces enlevées appartiennent au pariétal; une petite pièce cependant nous a paru appartenir à la portion écailleuse du temporal. A la face interne de toutes les pièces enlevées, il y a une couche de matière concrète et fétide.

Le 19 août après la dernière opération, l'état général était encore redevenu meilleur; mais depuis quelques jours, la malade a été reprise d'une diarrhée abondante, avec nausées, céphalalgie, fièvre, surtout le soir, inappétence, insomnie. La suppuration est abondante et de mauvaise odeur, les bourgeons charnus de la dure-mère se sont affaissés; la nécrose a fait de nouveaux progrès. Je propose une nouvelle trépanation, que la malade refuse obstinément. Les jours suivants, la nécrose s'étend encore, et les symptômes généraux s'aggravent, je renouvelle avec instances la proposition d'opération; refus opiniâtre.

Le 6 septembre, diarrhée, fièvre continue, affaiblissement extrême, délire. La malade succombe le 9 septembre.

Autopsie quarante heures après la mort.—L'examen nécroscopique a porté principalement sur la boîte crânienne, la dure-mère et la substance cérébrale, au niveau de la plaie.

Le cerveau, extrait de la boîte crânienne, n'offre rien de remarquable, sinon une légère dépression transversale, un peu en avant de la partie moyenne de l'hémisphère cérébral droit, au niveau de la perte de substance osseuse du crâne. Aucune injection des membranes arachnoïde et pie-mère, aucune hémorrhagie dans la substance cérébrale; un léger épanchement séreux (probablement cadavérique) dans l'étage inférieur du ventricule latéral gauche.

L'ouverture du crâne, résultant tout à la fois des opérations du trépan et de l'ablation d'un certain nombre de pièces osseuses, a 0,11 centimètres d'avant en arrière, et 0,08 de haut en bas; elle est faite au dépens du pariétal, d'une petite portion du frontal et d'une autre plus petite du temporal.

A sa partie antérieure, les téguments et la dure-mère sont confondus dans une cicatrice assez solide qui les fait adhérer l'un à l'autre; cette cicatrice occupe une étendue de 4 à 5 centimètres. Une adhérence semblable s'était faite à la partie postérieure et inférieure, dans une étendue un peu plus petite. Sur tout le reste du contour de la perte de sub-

stance osseuse, la peau est séparée de la dure-mère par un espace au niveau duquel on arrive sous le pariétal dénudé et creusé d'alvéoles et de sillons anormaux. La table externe du frontal est rugueuse et comme chagrinée, au niveau du point où se trouvait une fistule avec dénudation de cet os.

Ce qui reste du pariétal et presque tout le frontal présentent un épaississement et une condensation remarquables, qui paraissent dus à une ostéite hypertrophiante, analogue à celle qu'on trouve souvent dans les os longs autour des parties nécrosées. Le tissu diploïque a disparu et est remplacé par un tissu dense. La table interne du frontal présente en outre un développement considérable de ses canalicules vasculaires.

A la face interne de la voûte crânienne, la table interne est détruite sur la partie du pariétal qui limite la perforation dans une largeur de 2 à 3 centimètres; on dirait qu'un ver a tracé des sinuosités dans le diploé, que la destruction de la table interne laisse à nu, et qui est rouge et comme raréfié, à une profondeur plus ou moins considérable.

La table interne du frontal n'est détruite que dans une étendue de 2 à 3 centimètres, et en un seul point.

Enfin, sur toute cette surface laissée à découvert par l'ablation d'une petite partie du frontal, d'un peu du temporal, et de la plus grande partie du pariétal droit, la dure-mère ne présente d'épaississement un peu sensible qu'en un point très-restreint, situé vers la partie supérieure de la plaie; elle n'offre plus que quelques traces de la vascularisation et des fongosités qu'on y apercevait pendant la vie.

J'ai supprimé à dessein de cette observation beaucoup de détails, et particulièrement ceux qui sont relatifs au manuel opératoire, afin de ne pas en laisser perdre de vue le point capital, savoir, la présence d'une matière fétide, molle, mais non coulante, à la surface interne des os malades, et l'amélioration obtenue après les trois opérations qui ont permis d'enlever une partie considérable de cette matière. J'en conclus qu'aux indications généralement connues de l'opération du trépan, il faut ajouter celle qui est fournie par cette lésion. En effet, la trépanation n'est pas grave par elle-même, surtout lorsque les os sont malades. L'ostéite, qui s'accompagne du décollement de la dure-mère et de la destruction du périoste, devant nécessairement se terminer par une nécrose et une exfoliation, il n'y a pas d'inconvénient à trépaner; et, d'autre part, il est avantageux d'enlever une matière en putréfaction, dont la présence dans l'organisme ne peut qu'être nuisible. D'après ce qui s'est passé chez notre malade, j'ai tout lieu de penser que, si l'opération avait été

répétée autant de fois que le mal se propageait, la guérison aurait pu être obtenue ; sans doute il eût fallu pour cela détruire en même temps la cause générale et l'état presque cachectique, mais l'iodure de potassium et les toniques auraient plus facilement amené ce résultat, si, par la disparition des lésions locales, on eût favorisé le rétablissement des forces et celui des fonctions digestives.

Qu'était-ce donc que cette substance putride ? Elle n'était pas formée par la surface de la dure-mère gangrenée ; car, après chaque trépanation comme après la mort, nous avons trouvé cette membrane intacte, et plutôt épaissie qu'amincie. Ce ne pouvait être que du pus dont la partie la plus liquide s'était résorbée, ou bien une subtance plastique comparable à celle qui se dépose souvent à la surface des os, sous l'influence de la diathèse syphilitique. La première opinion eût été à la rigueur admissible avant la trépanation ; on aurait pu supposer que le pus, enfermé dans le crâne, s'était modifié en y séjournant. Mais, du moment où la même substance s'est formée après que les perforations avaient donné aux liquides une issue facile, il n'est plus possible de croire à cette modification du pus, qui serait d'ailleurs un fait exceptionnel. La seconde opinion est plus acceptable ; la syphilis constitutionnelle se traduisait, chez cette femme, tout à la fois par une ostéite à formes multiples (carie et nécrose), et par un dépôt de substance nouvelle, semblable à celle des gommes. Seulement cette substance gommeuse devenait immédiatement gangréneuse et putride, à cause de son contact avec l'air, et de la détérioration générale de l'économie.

Nous trouvons dans ce fait d'autres enseignements qui, quoique moins nouveaux, méritent d'être signalés :

1° Nous avions remarqué, avant l'opération du trépan, une tumeur pulsatile du cuir chevelu, qui augmentait dans les efforts d'expiration. J'avais expliqué ces pulsations par la transmission des battements cérébraux, et, d'après ce signe seul, j'avais annoncé qu'il devait exister sur les os du crâne une ou plusieurs fissures dont la présence a en effet été constatée avant l'application de la première couronne. Cette variété de tumeur a déjà été signalée dans les maladies des os du crâne, et j'en avais moi-même observé un autre exemple à l'Hôtel-Dieu, en 1851, sur un ancien militaire qui, à la suite d'un coup de feu reçu, en juin 1848, sur le côté droit de la tête, avait conservé plusieurs fistules, une nécrose, et deux tumeur

pulsatiles de ce genre; il n'y avait pas chez lui de symptômes d'infection putride, en sorte que la trépanation ne fut pas indiquée. Les pulsations dont il s'agit sont tout à fait comparables à celles par lesquelles M. Aubry, de Rennes, appelait dernièrement l'attention (*Gazette des hôpitaux*, 1852, page 446), en les signalant surtout comme un signe précieux dans les fractures du crâne. On peut dire, d'une manière générale, qu'une tumeur pulsatile du cuir chevelu, lorsque évidemment elle n'est pas vasculaire, indique qu'il y a communication d'une poche sous-cutanée avec l'intérieur du crâne au moyen d'une perforation plus ou moins étendue de cette boîte osseuse. A ce point de vue, l'observation qu'on vient de lire est encore intéressante, en ce qu'elle nous permet d'avancer que ces sortes de tumeurs ne sont pas toujours formées par une collection liquide aussi considérable que leur volume le ferait supposer. En effet, avant l'opération, la pression de la tumeur pulsatile ne faisait pas sortir de pus par les fistules extérieures; elle amenait un affaissement très-prompt, et faisait rentrer le contenu dans le crâne, sans que des troubles cérébraux se manifestassent, ce qui aurait eu lieu sans doute, si ce contenu avait été liquide; enfin, au moment où la première trépanation a été faite, je n'ai pas trouvé de pus dans l'intérieur du crâne. Pour ces motifs, on doit penser que la collection était en grande partie formée par des gaz provenant soit de l'air extérieur qui s'introduisait par quelque fissure éloignée de celles qui correspondaient à la tumeur, soit à la décomposition de la substance putride intra-crânienne.

2° La fréquence des lésions du frontal et du pariétal dans les accidents tertiaires de la syphilis a frappé depuis longtemps les syphiliographes. Il est vrai que chez notre malade une partie de l'écaille du temporal a été éliminée, mais l'occipital n'a pas été pris, et il a échappé, comme dans presque tous les cas du même genre.

3° J'ai, en trois séances, appliqué huit couronnes de trépan, et enlevé un assez grand nombre de pièces intermédiaires, sans autre accident qu'un érysipèle qui est resté sans gravité, et qui eût pu être causé aussi bien par la lésion spontanée des parties molles et des os que par l'opération. Sous ce rapport, notre observation ressemble à celle de Daviel, qui a placé successivement six couronnes; à celle de Soulier, qui en a mis deux, mais a emporté en même temps avec la gouge et le maillet une partie des parié-

taux ; à celle de Lapeyronie, qui a fait une opération analogue (voy. mémoire de Quesnay ; Académie de chirurgie tom. I, in-4°). Elle prouve comme ces dernières, et comme celle de Méhée de Latouche, qui a placé avec succès cinquante-deux couronnes de trépan dans l'espace de quinze mois, que l'opération du trépan, au moins lorsque les os sont déjà malades, est ordinairement sans danger.

4° Sous le rapport anatomo-pathologique, j'ai à faire remarquer :

a. L'intégrité absolue du cerveau et de l'arachnoïde, quoique pendant plusieurs mois ces parties n'aient eu d'autres moyens de protection que la dure-mère, un peu épaissie, il est vrai, et les pièces de l'appareil ; j'avais soin d'ailleurs que la plaie ne restât pas longtemps à découvert au moment des pansements ;

b. la destruction du pariétal sur ses deux faces, et la forme sinueuse qu'elle offrait sur l'interne ; cette forme, qui a été mentionnée et décrite avec soin dans le *Compendium de chirurgie* (tom. II), est propre à la carie, et suppose une destruction par un travail ulcératif ; mais, sur ces pièces comme sur tant d'autres, il y avait tout à la fois carie et nécrose, en ce sens que, dans beaucoup de points, les os, après avoir été ainsi ulcérés, étaient mortifiés ;

c. la vascularisation et l'hypertrophie du frontal, qui rappellent les lésions analogues du tibia et des autres os longs dans les ostéites prolongées. Il y avait disparition du diploé, condensation de son tissu spongieux, et augmentation du poids de l'os, de la même manière que dans les os longs il y a diminution ou effacement des cellules médullaires, et augmentation simultanée du poids et du volume.

DU TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES PURULENTS PAR LES INJECTIONS EN GÉNÉRAL, ET LES INJECTIONS IODÉES EN PARTICULIER (1);

Par le Dr **BOINET**, membre de la Société de chirurgie, etc.

En 1846, en parlant de l'application des injections iodées dans différentes affections, nous disions, dans un mémoire publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (2): «Ce mode d'appliquer l'iode pourra devenir le point de départ de plusieurs autres applications, dont on ne tardera pas à enrichir le domaine de la thérapeutique; ne pourra-t-on pas l'employer dans l'empyème, par exemple? Tout ce que nous savons de ces injections et de leur manière d'agir nous porte à croire qu'elles seront très-utiles dans les foyers de cette nature.»

Cette idée, qui découlait tout naturellement des remarques que nous avions faites dans les cas variés et nombreux où nous avions employé les injections iodées, ne tarda pas à trouver son application, et depuis plusieurs praticiens l'ont mise en pratique avec succès. C'est au commencement de 1849 seulement, que pour notre compte, nous avons pu mettre à exécution le projet que nous avions conçu depuis plusieurs années, de faire des injections iodées dans les plèvres. C'était chez un malade auprès duquel nous avions été appelé, par notre savant et excellent confrère le Dr Genest, pour pratiquer la thoracentèse. Nous rapporterons plus loin cette intéressante observation.

De son côté, M. le Dr Boudant, de Gannat (Allier), a aussi essayé ces injections dans un épanchement thoracique purulent, et en a publié un succès (3). M. le Dr Massiani, chirurgien militaire, en

(1) Ce travail est extrait d'un *traité sur les injections iodées*, qui doit paraître prochainement.

(2) *Mémoire et observations sur l'efficacité des injections iodées dans les abcès fistuleux, les fistules, les kystes*, etc. (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1846).

(3) *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 303.

rapporte un autre exemple dans sa thèse inaugurale (1) ; il appartient à son collègue le Dr Legouest, qui, assisté de M. Garreau, médecin en chef de l'hôpital militaire de Milianah (Algérie), a guéri un épanchement pleurétique purulent par les injections iodées. Le Dr Aran, médecin du Bureau central, en a communiqué deux nouveaux cas à la Société de médecine des hôpitaux de Paris.

Les injections intra-pleurales, dans le traitement des épanchements thoraciques séreux, sanguins ou purulents, ne sont pas nouvelles : on en trouve des exemples et des traces dans presque tous les auteurs anciens ; mais ces injections étaient de nature diverse, et employées souvent sans indications bien fondées. Elles ont été faites avec un mélange tiède de vin et d'huile, par Hippocrate (2) ; de l'eau miellée, par Galien (3), Rhazès ; des décoctions de plantes amères et aromatiques dans du vin mélangé à du miel rosat, par Guy de Chauliac (4), Lanfranc, Arculanus, Alexandre Benedetti, Fabrice d'Aquapendente, et Ambroise Paré (5), qui, pour les rendre encore plus irritantes, ajoutait de la teinture d'aloès ; de la décoction de quinquina, par Willis, Fréteau (6), Billerey, Audouard (7) ; une solution de chlorure de soude, par M'Queen (8) ; une faible solution de sublimé corrosif, et au besoin de nitrate d'argent, par Wells (9) ; une solution caustique, par M. Sédillot, de Strasbourg (10) ; une solution de chlorure de chaux, par M. Boudant, et enfin de la teinture alcoolique d'iode, par MM. Boinet, Boudant, Lagouest, Garreau et Aran, etc.

Avant de rappeler quelques-unes des observations que nous avons trouvées dans les annales de la science sur ce sujet, et de faire connaître celles qui ont été fournies par les injections iodées, nous croyons devoir examiner si cette question, sur laquelle les

---

(1) Strasbourg, 1851.
(2) Hippocrate, *de Morbis*, lib. II, cap. 15.
(3) Sprengel, *Histoire de la médecine*, t. IX, p. 7.
(4) Guidonis de Caul., *Chirurgia*, p. 212.
(5) Lib. X, chap. 32, p. 251.
(6) *Journal de médecine*, t. XLVII, p. 121.
(7) Opuscul, in-8° ; Paris, 1808.
(8) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1847, p. 119.
(9) *Id.*, *ib.*
(10) Sédillot, *de l'Opération de l'empyème*, p. 146.

auteurs modernes sont loin d'être d'accord, mérite d'être réhabilitée, ou doit être proscrite d'une manière absolue.

La pratique des injections intra-pleurales a subi à peu près le même sort que la thoracentèse, et moins heureuse que cette opération, dont elle est appelée à assurer les succès dans les épanchements purulents, elle n'est pas encore relevée de l'anathème lancé contre elle. Nous espérons que l'examen rigoureux des faits nous permettra de démontrer son utilité et son efficacité.

Il y a quelques années, l'opération de la thoracentèse était pratiquée si rarement, qu'on pourrait à peine en trouver quelques exemples dans les annales de la science. Le plus grand nombre pensait et pense encore aujourd'hui que procurant, même rarement, un soulagement éphémère, elle hâte dans tous les cas la mort des malades. Cependant, cette opération, connue depuis longtemps et décrite par tous les anciens auteurs avec beaucoup de soin, et en particulier par Hippocrate (1), était très-en usage autrefois, et des observations nombreuses consignées dans les auteurs anciens attestent ses succès. Alternativement vanté, proscrit, puis réhabilité de nouveau, ce moyen thérapeutique paraît enfin devoir être inscrit définitivement dans la matière médicale, grâce aux travaux de M. Trousseau, et aux importantes améliorations apportées au manuel opératoire par M. Reybard, de Lyon, d'abord, ensuite par M. J. Guérin. Avant M. Trousseau, la thoracentèse n'avait jamais été pratiquée que pour des épanchements chroniques purulents compliqués, où le plus souvent tous les remèdes étaient restés impuissants, et dans des conditions telles que les malades, dont la vie était prochainement compromise, succombaient presque tous; par conséquent les médecins et les chirurgiens considéraient cette opération comme très-grave, très-dangereuse, et laissaient succomber les malades plutôt que de recourir à une opération qu'ils regardaient comme inutile, et qui, d'après leur manière de voir, hâtait la mort des malades.

Cette opération serait-elle donc dangereuse par elle-même? Non, sans doute; car, comme dit Lassus (2), c'est avec un pareil raisonnement qu'on tue l'art et les malades. Peut-on mettre en

---

(1) *De Morbis*, lib. II, cap. 16; Charter, t. VII, p. 568.

(2) Lassus, *de la Médecine opératoire*, t. II, p. 158, in-8°.

parallèle la gravité de la maladie, la certitude où l'on est que le malade périra si l'on n'évacue point le fluide qu'il a dans la poitrine, avec une simple ponction ou une simple incision des téguments et des muscles intercostaux, ponction ou incision si faciles à faire et si peu dangereuses, qu'il n'y a pas, dans tous les livres de l'art, un seul exemple qui prouve qu'un malade soit mort des suites de cette opération.

Nous partageons entièrement l'opinion de Lassus sur le peu de dangers que présente par elle-même l'opération de l'empyème; facile à exécuter, elle ne cause, en effet, que peu de douleur au malade, et elle n'intéresse aucune partie essentielle à la vie. D'ailleurs les résultats qu'ont obtenus MM. Reybard, Trousseau, Beau, Maillot, J. Guérin, et d'autres, dans les épanchements pleurétiques aigus, sont venus démontrer, mieux que tous les raisonnements, que cette opération n'est pas dangereuse par elle-même, qu'elle est simple, facile, et que les malades qui succombaient, étaient ceux chez lesquels les épanchements étaient devenus excessifs, chroniques et purulents; que c'était par conséquent à ces dernières circonstances qu'il fallait attribuer la mort des malades, c'est-à-dire à l'époque trop avancée de la maladie à laquelle on avait recours à cette opération, et non à l'opération elle-même.

On pose aujourd'hui en précepte de ne pas laisser pénétrer l'air dans la cavité thoracique, et on attribue encore, comme autrefois, à cette pénétration de l'air, tous les accidents qui se développent à la suite de l'opération de la thoracentèse. En effet, les anciens procédés étaient vicieux et entourés de circonstances graves, puisqu'ils avaient l'inconvénient de laisser pénétrer librement l'air dans la poitrine; mais les nouveaux procédés, tout en ayant l'avantage de s'opposer à cette pénétration de l'air, n'ont pas procuré de meilleurs résultats que les procédés anciens. Lorsque les opérations ont été faites dans des pleurésies chroniques purulentes et compliquées, la mort a presque toujours eu lieu : ainsi M. Trousseau, qui, sur onze opérations dans des épanchements aigus, a obtenu onze guérisons, compte sept morts, une guérison incomplète, sur dix opérations pratiquées pour des épanchements purulents (1).

---

(1) Aran, *l'Union médicale*, 1851, n°s 138 et 140.

Dans ces cas, le procédé opératoire, tout perfectionné qu'il est, ne procure donc pas de meilleurs résultats que l'ancien procédé, et les accidents qui ont lieu ne viennent donc pas de la pénétration de l'air dans la cavité thoracique, puisque cette pénétration n'a pas eu lieu; et cependant tous les malades atteints d'épanchements pleurétiques chroniques succombent presque infailliblement.

Alors où chercher la cause de la mort? Puisqu'on ne peut plus l'attribuer ni au mode opératoire ni à la pénétration de l'air, on accusera l'ancienneté de la maladie, la faiblesse de l'individu, les lésions de la plèvre et du poumon, etc.

Les anciens d'ailleurs avaient cru devoir attribuer tous les accidents à la pénétration de l'air, et avaient cherché non-seulement à s'opposer à cette pénétration de l'air, mais encore à le retirer, lorsqu'il avait pénétré; ils avaient eu l'idée aussi de vider le foyer purulent à l'aide de seringue, dans le but d'empêcher l'introduction de l'air. Voici, sur ce point, un passage remarquable que nous empruntons à Bell (1). Ce chirurgien voulait, *comme les anciens*, qu'on retirât l'air de la poitrine. Il employait une sorte de succion, qu'il exécutait soit à l'aide d'une seringue, à laquelle on ajoutait un bec d'ivoire ou de métal, qui s'appliquait exactement sur l'orifice de la plaie, soit au moyen d'une bouteille de gomme élastique qu'on appliquait vide sur l'orifice de la fistule et qu'on dilatait à plusieurs reprises. C'est encore Bell et après lui quelques chirurgiens qui ont recommandé qu'avant d'inciser les téguments, on les fît tirer fortement en haut, dans le but de prévenir, par le défaut de parallélisme qui doit s'ensuivre entre la plaie antérieure et celle qui pénètre dans la poitrine, l'entrée de l'air dans cette cavité (2).

C'est probablement dans ces passages que M. J. Guérin a puisé l'idée de la méthode sous-cutanée qu'il a fait valoir avec tant de succès et a généralisée avec tant de bonheur.

Nous rappellerons que la viciation du pus ne doit pas toujours être attribuée à l'air, puisqu'on a observé plusieurs fois que la matière purulente était fétide, au moment même où elle était évacuée

---

(1) *Cours complet de chirurgie*, t. V, p. 195; traduction de Bosquillon, in-8°; Paris, 1796.

(2) *Id.*, t. V, p. 114.

pour la première fois, quoiqu'elle n'eût pas encore été en contact avec l'air.

Maintenant pourquoi cette opération, recommandée et employée avec succès par les anciens, a-t-elle été repoussée et abandonnée par les modernes? Telle est la réflexion qui vient tout naturellement en lisant les auteurs. Comment expliquer les succès obtenus autrefois, à quoi les attribuer, alors que la science du diagnostic et de la médecine opératoire était moins avancée et moins perfectionnée qu'elle ne l'est aujourd'hui, tandis que, de nos jours, cette opération est délaissée, à cause des insuccès qu'elle fournit?

Est-il possible de résoudre ce problème? car aujourd'hui comme autrefois, les mêmes causes qui font rejeter cette opération existent; l'introduction de l'air était aussi et même plus à craindre; les accidents devaient être les mêmes et même plus fréquents, puisque toutes les opérations étaient faites par l'incision avec le bistouri. Moins éclairés que nous à l'endroit du diagnostic, les anciens opéraient à tort et à travers, opérant même des malades qui n'avaient pas d'empyème; et cependant ils obtenaient des succès là où nous ne rencontrons que des insuccès, malgré nos moyens de diagnostic et d'opération meilleurs que ceux de nos devanciers.

La lecture de leurs observations, qui en général sont peu complètes, prouve qu'ils ne savaient faire aucune différence entre les épanchements; ils les opéraient tous, qu'ils fussent aigus ou chroniques, c'est-à-dire séreux ou purulents, et je le répète, ils avaient des succès là où nous ne comptons que des insuccès.

Le second fait qui nous a frappé en lisant les anciens auteurs, c'est que dans tous les cas où nous avons noté des succès, des injections avaient été pratiquées; ce qui nous porte à croire que les nombreux revers dont se sont prévalus les détracteurs de l'opération de l'empyème sont dus en grande partie à l'oubli de cette méthode à laquelle les anciens avaient recours avec tant de bonheur, quoique peu éclairés sur la nature des conditions pathologiques qui en réclamaient l'usage, ils l'employassent souvent d'une manière peu rationnelle.

Il est donc logique de croire qu'en employant des injections, on devra user, dans les épanchements purulents, de la thoracentèse,

avec moins de timidité qu'on ne l'a fait communément jusqu'ici. Si toutefois l'on réfléchit que cette opération, seulement dirigée contre les effets d'une maladie préexistante, ne l'est nullement contre les causes, on devra s'attendre sans contredit qu'elle sera suivie de revers; mais suffit-il d'un doute dans le succès pour retenir, dans tous les cas, la main de l'opérateur? Non certainement; attendu qu'il est assuré que, sans elle, le malade périra, et qu'on sait d'autre part que si des exemples constatent son défaut de réussite, il en est aussi un grand nombre qui établissent ses succès: *Sapius est anceps experiri auxilium, quam nullum.*

D'après ces considérations, et en nous appuyant sur les résultats statistiques cités par M. Aran, et sur d'autres faits déjà nombreux, nous dirons, avec ce savant médecin et avec M. le professeur Trousseau, que la thoracentèse doit être employée dans les épanchements aigus, à titre de palliatif, et à titre d'accélérateur de la terminaison de la maladie, et cela avec d'autant plus de raisons, que, dans les épanchements abondants chroniques, tous les remèdes sont le plus souvent impuissants, et la vie est prochainement compromise; mais, dans les épanchements purulents, les seuls dont nous voulons nous occuper ici, la thoracentèse ne fournit plus d'aussi beaux résultats, et presque tous les malades succombent après cette opération. Nous avons dit plus haut les raisons, il restait donc à savoir si, dans ces cas qui ont presque constamment une terminaison fâcheuse, on serait autorisé à recourir à la thoracentèse suivie d'injections iodées avec quelques chances de succès.

Les faits que nous avons recueillis, et que nous allons rapporter, répondent à cette question d'une manière satisfaisante.

L'espèce de discrédit où est tombée la pratique des injections dans les plèvres est la cause qu'on trouve dans les annales de la science fort peu de faits dont on puisse invoquer l'autorité, encore sont-ils rarement relatés avec quelques détails; cependant nous en avons réuni plusieurs qui témoignent en faveur de ces injections. Nous ferons connaître les principaux, en même temps que nous exposerons, d'une manière succincte, les opinions qui ont été émises à diverses époques sur ce point de thérapeutique.

Hippocrate a tracé d'excellentes règles sur la manière de pratiquer les injections intra-pleurales. Il faisait séjourner dans la poitrine le liquide qu'il employait, de manière qu'il retirât le

soir, l'injection du matin, *infusum autem matutinum sub vesperam, et vespertinum mane, educito* (1). Ailleurs il donne le précepte, pour le cas d'empyème, de n'évacuer la totalité du pus que dix jours après l'opération, et d'injecter alors dans la poitrine un mélange tiède de vin et d'huile, afin que le poumon habitué au contact du pus, ne se dessèche trop promptement. *Postquam autem decimus affuerit dies, omni pure emisso linamentum ex linteo indito. Deinde vinum et oleum tepefacta per fistulam infundito, ne pulmo a pure humectari solitus derepente ressiccetur, emittendum autem est, id quod mane infusum est, ad vesperam, quod vespera mane,* etc. (2).

Suivant Sprengel (3), le médecin de Pergame injectait de l'eau miellée; il secouait fortement le malade, et après l'avoir fait coucher sur le côté affecté, lui prescrivait de tousser avec force, afin que le liquide s'écoulât avec le pus. Il lui arrivait souvent de voir le malade cracher, après une quinte de toux, une partie du liquide injecté.

Pour délayer le pus épanché dans la poitrine et en favoriser l'expulsion, Rhazès employait aussi l'eau miellée.

Le vin était le liquide que préférait Guillaume de Salicet, mais il répétait ces injections qu'il laissait s'écouler par la plaie, après avoir fait retourner le malade sur lui-même, jusqu'à ce que le vin injecté sortît parfaitement clair.

Guy de Chauliac, pour modifier les parois du foyer, se servait de liquides toniques ou excitants, tels que les décoctions de plantes amères et aromatiques dans du vin, auxquelles il ajoutait du miel rosat, des substances balsamiques (4); les injections évacuatives et détersives ont été recommandées par Lanfranc, Arculanus, Benedetti. Fabrice d'Aquapendente, Purmann, etc.

Ambroise Paré (5) employait des décoctions ou infusions de plantes aromatiques, et les rendait plus irritantes, dans certains

(1) Hippocrate, *de Morbis*, lib. II, cap. 15.
(2) *Id.*, *ib.*, lib. II, § 45.
(3) *Histoire de la méd.*, t. IX, p. 7.
(4) Guidonis de Caul, *Chirurgie*, p. 212.
(5) Lib. X, chap. 32, p. 251.

cas, en y ajoutant de la teinture d'aloès, ou une solution alcoolique d'onguent ægyptiac.

Observation I. — Ce chirurgien célèbre rapporte (1) qu'étant à Turin, il fut appelé pour soigner un soldat nommé Lévesque, qui, à la suite de plusieurs coups d'épée dans le côté droit de la poitrine, avait un épanchement de sang, tel qu'il ne pouvait respirer ni parler à peine. Il avait une forte fièvre et crachait le sang, etc. Le chirurgien qui avait été appelé le premier avait cousu la plaie. Ambroise Paré la fit découdre, fit placer le malade la tête en bas, et 7 ou 8 onces de sang fétide et corrompu s'écoulèrent aussitôt ; il fit ensuite dans la plaie, après avoir fait coucher le malade, des injections composées d'eau d'orge additionnée de miel rosat et de sucre candi ; puis il faisait tourner le malade d'un côté sur l'autre pour lui remettre les jambes en l'air comme auparavant, ce qui permettait à l'injection de ressortir avec des grumeaux sanguins. Cela fait, les accidents diminuèrent, et petit à petit cessèrent. Les injections furent répétées le lendemain et faites avec une décoction de centaurée, d'absinthe et d'aloès, dans le but de mieux modifier la cavité thoracique. Mais ces injections, à cause de leur amertume et des envies de vomir qu'elles causaient au malade, en pénétrant dans les bronches, la trachée-artère et l'œsophage, furent remplacées par d'autres, et à cette occasion, Ambroise Paré recommande de ne jamais les employer en pareil cas, c'est-à-dire lorsqu'il y a communication de la cavité pleurale avec les bronches, *à cause qu'elles donnent plus de fascherie au malade que de bien. Or, pour conclure, ladite playe fut si bien traitée, qu'outre mon espérance le malade guéarit.*

Dionis n'employait que les injections évacuatrices ; Willis avait recours à la décoction de quinquina et aux préparations antiseptiques, pour corriger la fétidité du pus.

Cette pratique fut généralement suivie jusqu'au commencement du moyen âge, époque à laquelle Lamotte (2) la rejeta comme nuisible dans toutes les circonstances. Alors les opinions des chirurgiens furent diverses : les uns, avec Ledran, Morand et Van Swieten, qui employait l'eau miellée unie au sel marin et à un peu de vin, avec Garengeot, qui voulait qu'on ajoutât un filet de vinaigre, ou bien un peu de savon à des décoctions de scordium, de marrube et d'hysope ; avec Gœdicke et Hermann, les employaient avec avan-

---

(1) *Œuvres complètes*, t. II, p. 97.
(2) La Motte, 222e observ.

tage, et en obtenaient de bons résultats; les autres avec Heuermann, Bertrandi, Benjamin Bell, Lassus, les repoussaient dans tous les cas.

Du côté de ceux qui blâment ces injections, on ne trouve que des assertions générales, et l'on ne cite aucun fait dans lequel il ait été constaté qu'elles aient été nuisibles. C'est ainsi que Bell (1) se contente de dire qu'il regarde comme désirable qu'on puisse toujours les éviter; que Chopart et Desault (2) les regardent comme propres à hâter la fin des malades, et que Pelletan (3) voit en elles un corps étranger dont l'introduction dans la poitrine peut déterminer de graves inconvénients; il les proscrit surtout dans les cas d'épanchements purulents.

D'autres, avec Ravaton (4), Sabatier (5), Richerand (6), les croient utiles pour déterger la plèvre et modifier la vitalité de cette membrane, mais blâment leurs abus, et proscrivent celles qui, trop irritantes, conserveraient une toux fatigante, et pourraient même occasionner l'inflammation du poumon. L'opinion de Larrey (7) est qu'elles sont constamment nuisibles.

Boyer (8) dit qu'il est presque toujours nécessaire de faire des injections dans la poitrine dans le traitement de l'empyème, soit pour entraîner au dehors le pus, dont le séjour deviendrait nuisible, soit pour corriger, autant que possible, l'état morbide de la plèvre et les mauvaises qualités de la matière purulente; il ne conseille que les injections émollientes et détersives.

Fréteau, Billerey, Audouard, employaient la décoction de quinquina en injection lorsque le pus devenait fétide; ce dernier ajoutait un peu de laudanum liquide de Sydenham.

---

(1) *Cours complet de chirurgie*, trad. de Bosquillon, in-8°, t. II, p. 205; Paris, 1796.

(2) *Traité des maladies chirurg.*, t. II, p. 66.

(3) *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 159.

(4) *Pratiq. mod. de la chirurg.*, p. 112.

(5) *Méd. opérat.*, t. II, p. 317.

(6) T. IV, p. 181.

(7) *Cliniq. chirurg.*, t. II, p. 248.

(8) *Malad. chirurg.*, t. VII, p. 382.

Chelius (1), Bégin (2), ne les recommandent que lorsque le pus est fétide. M. Velpeau (3) en est partisan, et pense que c'est l'abus que les anciens en ont fait qui a porté les modernes à les proscrire presque généralement; mais il dit qu'elles ne conviennent pas dans les épanchements purulents que ne limite aucune adhérence, que, dans les épanchements enkystés, leurs avantages sont difficiles à contester, et il veut qu'on les emploie aussitôt que la suppuration tend à se dénaturer.

M. Sédillot (4), se fondant sur les données de l'expérience et sur les considérations anatomo-pathologiques propres aux épanchements purulents, reconnaît aux injections thoraciques une utilité incontestable; il n'hésite pas à conseiller, dans certains cas, l'emploi des injections caustiques, pour modifier profondément la vitalité de la membrane pyogénique qui revêt la cavité pleurale.

Enfin MM. Boudant, Massiani, Marrotte, Aran, ont rapporté quelques faits qui attestent l'efficacité des injections chlorurées et iodées dans les épanchements thoraciques purulents, pour modifier la nature du liquide sécrété ou pour provoquer une inflammation adhésive sur les parois du foyer.

Ce court historique suffit pour nous apprendre que la thoracentèse était à peu près bannie de la matière médicale, lorsque les travaux de MM. Reybard, Trousseau, etc., sont venus la réhabiliter, et que les injections thoraciques étaient tout à fait rejetées de la thérapeutique moderne, lorsque nous avons proposé les injections iodées.

Si l'on consulte, en effet, nos auteurs les plus modernes et les dictionnaires de médecine les plus nouveaux, c'est à peine s'il est question des injections à la suite de l'opération de l'empyème, et, s'ils en parlent, ce n'est que comme d'un moyen extrême qu'on *peut* employer quand on ne sait plus que faire et que le malade est pour ainsi dire abandonné. Voici ce qu'on lit dans le Dictionnaire

---

(1) *Traité de chirurg.*, t. II, p. 128.

(2) *Traité de chirurg. et méd. opér.*, p. 33; *Dict. de méd. et de chirurg. pratique*, art. *Empyème*.

(3) *Méd. opér.*, t. III, p. 724, 2e édit.

(4) *De l'Opération de l'empyème*, p. 146.

en 30 volumes, à l'article *Empyème* (1) : « On *peut* les employer lorsque le liquide qui constitue l'empyème a beaucoup de consistance et adhère aux parois du foyer qui le renferme; elles conviennent aussi lorsque le contact de l'air irrite la plèvre, déjà malade, et détermine la sécrétion d'un liquide noirâtre et fétide. Les injections, qui seront *toujours douces, émollientes,* ne doivent être portées dans la poitrine qu'avec ménagement; on usera surtout de circonspection, si les bronches communiquent avec la cavité des plèvres. »

Ce passage indique positivement qu'on ne doit les employer que comme un simple moyen de lavage; cependant on trouve, dans le Dictionnaire en 60 volumes, un chapitre remarquable au sujet des injections dans le traitement chirurgical de l'empyème; il est vrai que l'auteur de cet article commence par dire qu'elles sont essentiellement inutiles dans les cas d'épanchement sanguin ou purulent, et qu'elles ne peuvent mondifier, déterger et guérir les ulcères du poumon, ceux de la plèvre et du péricarde, qui occasionnent ou compliquent quelquefois l'empyème. Cette manière de s'exprimer si nettement pour les cas particuliers que nous venons de citer a bien pu détourner les médecins de l'idée d'employer les injections dans l'empyème purulent, quoique le même auteur ait ajouté plus loin que « les observations de Jaymes, Robin, Bacqua, Fréteau, Audouard et Billerey, infirmaient toutes, sans exception, une semblable assertion; car, quoique les malades confiés aux soins de ces médecins rendissent, par l'expectoration, du pus, des matières puriformes en tout semblables à celles fournies par l'empyème lui-même, et que, chez quelques-uns, les liquides injectés revinssent par la bouche (Jaymes, Robin et Bacqua), les malades n'ont pas moins guéri, et cela en grande partie par le secours des injections. »

L'observation d'Ambroise Paré, que nous avons rapportée plus haut, prouve que la communication de la cavité pleurale avec les bronches n'est pas une contre-indication. L'observation suivante de Covillard (2) viendra encore appuyer cette opinion :

---

(1) T. XI, p. 435.

(2) Covillard, *Observ. iatro-chirurgicales*, p. 167.

Obs. II. — M. de Flaviac, officier au régiment de Vaillac, reçut une mousquetade au côté gauche, qui lui rompit une côte, ce qui laissa la balle, de sorte qu'elle n'eut point de sortie. Je la cherchai, faisant situer en diverses sortes le malade; mais ce fût en vain, ces efforts n'ayant réussi que pour tirer divers fragments de la côte.

Or, la plaie s'étant fermée dans un mois environ, il se fit un grand amas de boue dans la poitrine, qui lui causait une grande difficulté de respirer, avec une puanteur d'haleine; et sur ce, ayant consulté, avec MM. Arqué, Lauzier et Sillot, docteurs-médecins, la conclusion porte de lui faire l'opération de l'empyème, ce que j'exécutai, et d'abord sortit abondance de matière purulente, et d'autant que la putréfaction se démontrait par une grande et importune puanteur; je me servis de plusieurs injections détersives, lesquelles étaient rendues par la bouche; il garda longtemps un flux de ventre syntectique, c'est-à-dire colliquatif, comme je crus, d'autant qu'il était accompagné de fièvre lente; et de fait, ce gentilhomme devint sec, aride, atrophié. Je combattis contre ces indispositions durant trois mois, lesquels expirés, il se retira sain et gaillard, ayant recouvré son embonpoint.

«Les injections, disait M. Rullier, auteur de l'article *Empyème* du Dictionnaire en 60 volumes, devront paraître réellement très-utiles, soit comme moyen simple de délayer, de dissoudre et d'entraîner au dehors les matières coagulées, visqueuses et putrides, dont le séjour prolongé dans la poitrine deviendrait nuisible, soit comme propres à corriger, par une application d'autant plus efficace qu'elle est immédiate, la disposition atonique de la plèvre ou des membranes accidentelles organisées qui la revêtent, comme aussi l'inflammation gangréneuse spécifique, qui s'empare trop souvent de la totalité ou d'une partie seulement des parois de l'empyème. Ainsi les injections jouissent vraiment du double avantage et de nettoyer la poitrine et d'agir de la manière la plus propre à modifier les forces vitales et les fonctions morbides des parties sensibles sur lesquelles elles sont immédiatement dirigées.»

Cette opinion, que nous partageons entièrement, n'est pas d'ailleurs une simple théorie, elle est fondée sur les faits.

Morand (1) en obtint un grand avantage dans un cas d'épanchement séro-purulent qu'il guérit chez un ecclésiastique de 22 ans. Une première ponction donna issue à *six pintes* de sérosité, con-

---

(1) Morand, *Mémoires de l'Académie de chirurg.*, t. II, p. 382.

tenant une petite quantité de matière purulente vers la fin de l'écoulement. Sept jours après la première ponction, les accidents étant revenus, on opère par incision au même endroit, et on retire *cinq pintes* de sérosité dans lesquelles il y avait plus de pus qu'à l'évacuation précédente. A une bandelette de linge mise d'abord dans la plaie, on substitue une canule en argent, et on emploie des injections détersives; l'écoulement séro-purulent devient moins abondant. Trois mois après l'opération, la plaie ne fournissait chaque jour qu'une demi-cuillerée de matière, et, au bout de sept mois, la guérison était complète.

Willis nous apprend qu'elles corrigèrent merveilleusement le mauvais état acquis par le pus; au troisième jour de l'opération, ce fluide répandait une odeur si insupportable, que la chambre du malade en était rendue inhabitable; mais les injections rétablirent bientôt les premières qualités de cette humeur, et la guérison eut lieu.

Dans l'observation de Fréteau (1), l'odeur du pus devint également gangréneuse et fétide peu de temps après l'opération; on commença aussitôt les injections, et ce fut après les avoir continuées pendant vingt jours que cette humeur perdit ses mauvaises qualités; elle devint en même temps plus liée et moins abondante.

Obs. III. — On lit dans Ledran (2) qu'une de ses cousines, âgée de 73 ans, eut, à la suite d'une pleurésie du côté droit, un épanchement purulent avec ulcération du poumon, qu'il fit une incision qui donna issue à plus de 3 *demi-setiers* d'un pus liquide, grumeleux et fétide; la quatrième côte était cariée. Le quatrième jour, on fit des injections avec de l'eau d'orge miellée; une partie du liquide sortit par la bouche. Le vingtième jour, l'expectoration purulente avait cessé, et deux mois après, la poitrine était entièrement fermée et la guérison était complète.

Obs. IV. — Le *Journal de Desault* (3) contient l'observation d'une petite fille de 10 ans qui eut une pleurésie du côté gauche qui se termina par un empyème purulent, avec carie de plusieurs côtes, érosion de la plèvre, pus sanieux et fétide, etc. Au moment de l'opération, la quan-

(1) Fréteau, *Journal de médecine*, t. XLVII, p. 132.
(2) Ledran, *Observ. de chirurg.*, t. I, p. 221.
(3) Carboné, *Journal de Desault*, t. II, p. 137.

tité du pus est évaluée à plus de 2 pintes. Le lendemain, on fait des injections avec une décoction d'orge, du miel rosat, et un peu d'eau vulnéraire spiritueuse, dont la dose est augmentée graduellement. Les pansements et les injections sont renouvelés deux fois par jour, et on a soin de laisser chaque fois, dans la poitrine, une certaine quantité de liquide injecté. La suppuration, toujours abondante, ne changea de nature qu'au bout de deux mois, après que la surface interne de plusieurs côtes fut exfoliée, et lorsqu'on fit des injections avec la décoction de quinquina, à laquelle on ajouta un cinquième d'alcool camphré.

En très-peu de temps, le pus changea de nature et devint plus consistant, sa quantité diminua de jour en jour, et enfin la plaie se referma entièrement au bout de huit mois, et la petite malade obtint une guérison complète.

Deux autres exemples d'épanchements purulents, suite de pleurésie, guéris par des injections détersives et excitantes, sont encore cités, l'un (1) dans le *Recueil d'observations de médecine, de chirurgie et de pharmacie,* l'autre (2) dans la *Gazette médicale de Paris.*

Enfin, dans ces dernières années, plusieurs médecins ont proposé et employé avec succès les injections chlorurées dans les épanchements thoraciques purulents. Voici ces observations, qui appartiennent, la première, à M. Wells (3), la seconde, à M. Boudant (4), et la troisième, à M. Marrotte (5), médecin des hôpitaux de Paris.

Obs. V. — Le sujet de la première observation est un de nos confrères, le Dr M'Queen, âgé de 33 ans. L'empyème avait succédé à une pleurésie mal guérie et datait d'un an; lorsqu'il alla réclamer les soins du docteur Wells, il avait tous les symptômes d'une fièvre hectique, jointe à ceux d'un épanchement pleurétique du côté gauche.

La thoracentèse fut pratiquée le 7 juin 1836; une partie seulement du liquide purulent fut évacuée avec les circonstances ordinaires d'amélioration, puis de défaillance, chez l'opéré. Le soir, on retira encore un peu de liquide; le malade passa la nuit suivante mieux que les précédentes.

---

(1) Castryck, *Recueil d'observ. de méd., chirurg. et pharm.*, t. VI, p. 28.

(2) Roux, *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 736.

(3) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1847, p. 119.

(4) Boudant, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 303.

(5) Marrotte, *l'Union médicale*, n° 44, p. 181, année 1852.

Le lendemain, on laissa de nouveau le liquide s'écouler librement, jusqu'à ce que le jet s'arrêtât; il en restait encore une notable quantité dans la poitrine. La nuit du 8 au 9 se passe moins bien, on laisse encore écouler du liquide, ce qui soulage le malade. Le 10, nouvelle ouverture pour évacuer le liquide de l'empyème; l'air s'introduit évidemment dans la cavité thoracique; une tente est introduite pour éviter l'adhésion des bords de l'incision. Le 11, le 12 et le 13, le pus acquiert une odeur insupportable, symptôme fâcheux d'épuisement.

Voyant que la maladie prenait une tournure fâcheuse, l'auteur et le malade se hasardent à essayer l'effet d'une injection d'un quart de *pinte* de solution légère de chlorure de soude. Le liquide de l'injection est évacué par le tube après dix minutes de séjour dans la poitrine; loin d'en éprouver de fâcheux effets, le malade se sent soulagé. Le lendemain 14, au matin, la fièvre est moins forte, le liquide sécrété dans la cavité pleurale est moins fétide; on injecte une quantité de chlorure de soude plus forte que la veille, et on la laisse sortir au bout de quelques minutes. Le même traitement est continué les jours suivants, avec une amélioration toujours croissante; on ne cherche plus à éviter l'entrée de l'air dans la poitrine, il serait impossible d'y arriver, et d'ailleurs il n'en résulte pas d'inconvénients sensibles. La force de la solution et sa quantité sont augmentées graduellement. Les injections sont continuées jusqu'au 20 juillet, jour où le malade quitte la résidence de son médecin. Il ne sortait alors de la poitrine qu'un quart de litre environ de liquide dans les vingt-quatre heures. Depuis dix jours, le malade faisait de petites promenades; son état général s'améliorait beaucoup sous l'influence d'un traitement interne, altérant et tonique. Le Dr Wells, au départ de son confrère, lui recommanda de continuer les injections.

Le 7 mars 1837, celui-ci lui écrit qu'immédiatement après son retour, il a été prendre les eaux à une source minérale diurétique, dont il a retiré de bons effets. L'amélioration, depuis cette époque, a été sensible, mais lente; il peut faire 20 milles à cheval (4 à 5 lieues), mais il sort tous les jours à peu près un quart de *setier* de liquide par la fistule thoracique; et le malade, qui a cessé depuis quelque temps tout espèce de traitement, commence à se trouver moins bien, et à sentir que le côté gauche de la poitrine prend du développement.

Le Dr Wells lui conseille d'essayer l'injection d'une faible solution de sublimé corrosif; ensuite, au besoin, une autre de nitrate d'argent.

Le 27 mai 1838, le D^r^ M'Queen écrivit à son confrère qu'il venait d'avoir une légère attaque de fièvre, pendant laquelle l'évacuation du liquide pleural avait beaucoup augmenté; mais à la suite de cela ses forces étaient revenues, et il ne perdait plus que deux cuillerées environ de liquide par jour.

En réponse à de nouvelles informations, le D^r^ M'Queen écrivait, le 20 mars 1844, à son confrère, que son état était à peu près le même qu'en 1837; mais il était survenu une déformation considérable du tho-

rax. La différence entre les deux côtés était de 4 pouces; le corps était tellement incliné à gauche, que l'épaule, de ce côté, était de 2 pouces plus bas que la droite; le cœur occupe sa position naturelle; il n'y a pas de murmure respiratoire du côté gauche, qui est inaccessible à l'air. A ces inconvénients près, le Dr M'Queen se porte mieux que jamais; il s'est fait planteur, et prend beaucoup d'exercice sans inconvénient.

Obs. VI. — La seconde observation est celle d'un fermier de 25 ans, qui eut un épanchement thoracique gauche, qui amena, au-dessous du sein gauche, sous le muscle grand pectoral, une tumeur molle, siége d'une fluctuation obscure. M. Boudant pratiqua la thoracentèse à l'aide d'une incision au lieu d'élection; deux litres de sérosité purulente s'écoulèrent par l'ouverture. Une mèche fut introduite profondément dans la plaie, et, pendant cinq jours, il s'écoula du pus chaque fois qu'on enlevait cette mèche; mais le sixième, l'écoulement cessa par le fait d'une adhérence momentanée; le chirurgien la détruisit en introduisant le doigt dans la plaie, il sortit à l'instant même un litre de pus horriblement fétide.

Cette circonstance détermina M. Boudant à faire, dans la poitrine, des injections d'eau tiède, à l'aide d'une sonde en gomme élastique; il recommanda d'introduire profondément la mèche. Cette précaution ayant été négligée par les parents, car l'éloignement ne permettait pas au chirurgien de visiter le malade tous les jours, il se produisit une nouvelle adhérence qu'il fallut encore détruire. On fit alors, le 6 février 1846, des injections avec une solution de chlorure de chaux (une cuillerée par litre); bientôt on fut obligé, chaque jour, de diminuer la quantité de liquide injecté, à mesure que la capacité du foyer diminuait. Le 21, il ne fut pas possible d'introduire de sonde dans la plaie, réduite à une étroite fistule, qui se cicatrisa dans les premiers jours d'avril. Plus d'une année après, la guérison ne s'était pas démentie; il n'existait d'autre trace de cette longue maladie qu'une dépression des côtes.

Obs. VII. — Dans la troisième observation, qui appartient à M. le Dr Marrotte, il s'agit d'une petite fille de 4 ans et demi, qui, le 15 avril 1851, présentait les signes physiques d'un épanchement pleural gauche, et une dyspnée très-grande qui s'expliquait par la pleurésie et par la coïncidence d'une tympanite excessive. Un mois plus tard, la figure était profondément altérée, un peu bouffie; les lèvres étaient légèrement violacées, et le système veineux du visage et du reste du corps était très-dilaté; le pouls variait entre 140 et 150, et il y avait des paroxysmes fébriles, surtout le soir, terminés par des sueurs abondantes. Le côté gauche offrait une dilatation évidente.

Le 28 mai, M. Marrotte fit la ponction au moyen du trois-quarts de M. Reybard, entre la huitième et la neuvième côte. Après l'évacuation de 125 grammes d'un pus lié et homogène, le courant du liquide s'arrêta,

et, après quelques tentatives modérées, au moyen desquelles il obtint seulement quelques cuillerées, il retira la canule, ce qui n'empêcha pas le pus de couler en bavant. Avec une baudruche fixée avec du collodion, partout, excepté en bas, il établit une sorte de soupape, et la nuit la poitrine se vida de telle sorte, que le lendemain matin, l'enfant éprouvait un bien-être remarquable, n'avait plus ni dyspnée, ni cyanose, ni chaleur fébrile; la diminution du côté était visible.

Le 30 juin, l'épanchement s'était reproduit aussi considérable qu'avant la ponction, et la fièvre était même plus intense; alors M. Marrotte ouvrit largement la plaie primitive, et il en sortit du liquide à flot, au moins deux grands verres; le pus était horriblement fétide. On fit des injections d'eau tiède, chargée de chlorure de soude (une cuillerée à café pour un verre d'eau).

Considérée dans son ensemble et depuis la thoracentèse, la sécrétion morbide a présenté trois phases différentes : d'abord séro-purulente, avec expulsion de débris pseudomembraneux, elle fut ensuite purulente pendant six à huit jours, et enfin elle devint seulement séreuse. La quantité de l'écoulement variait d'ailleurs d'un jour à l'autre, depuis une tasse à café jusqu'à une ou deux cuillerées. Les symptômes généraux s'amoindrirent simultanément, et ils se montrèrent de plus en plus favorables à mesure que la sécrétion acquérait les qualités de la sérosité normale.

L'enfant se rétablit complétement par degrés, et, le 28 juillet, il y avait absence complète de liquide dans la plèvre.

M. Marrotte insiste sur les circonstances principales de ce fait intéressant; sur l'avantage, dans le cas de collection, d'ouvrir largement la plèvre, sans crainte de l'introduction de l'air; sur l'utilité des injections avec la chlorure de soude; sur l'aggravation des symptômes généraux, qui suivait toujours la rétention du liquide sécrété; sur l'amélioration qui succéda à un régime nourrissant, même pendant la fièvre.

La manière d'agir de ces injections chlorurées a été la même dans les trois cas que nous venons de rapporter. Notons d'abord qu'elles n'ont produit aucun accident, et que le résultat a été des meilleurs. Est-ce en modifiant la surface des plèvres et la nature du pus, qu'elles ont guéri? tout porte à le croire. Ainsi, chez les malades de ces trois observations, le pus devient fétide, il y a des symptômes fâcheux d'épuisement, de fièvre hectique, d'infection putride; on a recours à des lavages, à des injections chlorurées, et aussitôt tous les accidents cessent comme par enchantement, les malades se sentent soulagés immédiatement, la fièvre diminue; le pus est moins fétide, d'une meilleure nature, moins abondant, malgré l'entrée de l'air

dans la poitrine, qu'on ne cherche même pas à éviter; au contraire, M. Marrotte recommande, dans les réflexions que lui suggère son observation, d'ouvrir largement la plèvre. Cette pratique nous paraît d'autant plus utile et plus importante, que si les ouvertures fistuleuses se bouchent, comme on a pu l'observer chez nos trois malades, tous les accidents reparaissent, puis cèdent presque aussitôt devant une nouvelle ouverture et de nouvelles injections.

Des autopsies, à la suite des guérisons obtenues par ces injections, ne sont pas encore venues démontrer si des adhérences s'établissent entre les deux feuillets des plèvres. Les exemples que nous avons cités dans le cours de ce travail peuvent le faire supposer, puisque, chez les malades, il y a eu, après la guérison de l'épanchement, déformation du thorax, dépression des côtes du côté où avait siégé l'épanchement, et déviation légère de la colonne vertébrale; mais les adhérences qui ont lieu sont probablement le résultat de l'inflammation primitive de la plèvre, adhérences d'ailleurs si fréquentes à la suite des pleurésies, et non le résultat des injections. L'innocuité et l'efficacité des injections chlorurées dans certains cas, pour guérir les empyèmes purulents, sont donc mises hors de doute par ces seules observations. Elles sont donc exemptes d'accidents primitifs, comme d'accidents consécutifs; et si les médecins qui les ont préconisées n'ont pas eu plus d'imitateurs, cela tenait à l'effroi, effroi exagéré, nous l'espérons, qu'inspirait toute injection dans la plèvre.

La composition des injections qui ont été faites dans la cavité du thorax a beaucoup varié, comme nous l'avons vu, entre les mains de ceux qui les ont employées, et c'est probablement cette variété dans la nature de ces injections qui les avait fait abandonner. Plusieurs des faits que nous avons rapportés nous ont appris qu'il y en avait plusieurs qu'il fallait abandonner, celles, par exemple, composées de substances âcres, fortement aromatiques, préconisées par les anciens, et qu'ils appelaient *vulnéraires*. On devra donc rejeter le mélange de vin et d'huile recommandé par Hippocrate; l'eau miellée unie au sel marin et à un peu de vin par Van Swieten, les décoctions de scordium de marrube et d'hysope de Garengeot, auxquelles il ajoutait un filet de vinaigre ou bien un peu de savon. Il en sera de même de l'injection d'Ambroise Paré, qui, dans le cas que nous avons rapporté, avait employé, dès le second jour, une décoction d'orge, de centaurée, d'absinthe et d'aloès; elle doit

être rejetée, à cause des nausées et de la grande amertume à la bouche, éprouvée par son malade.

De toutes les injections, celles qui ont paru le mieux convenir jusqu'à présent, ce sont les décoctions d'orge ordinaire ou d'eau de guimauve, soit comme moyen simple de délayer, de dissoudre et d'entraîner au dehors les matières coagulées, visqueuses ou putrides, dont le séjour prolongé dans la poitrine deviendrait nuisible; la décoction de quinquina ou les solutions chlorurées, dont le but est de corriger la disposition atonique de la plèvre ou des membranes accidentelles organisées qui la revêtent, et dont l'efficacité est bien constatée dans la plupart des cas où la matière de l'empyème acquiert des caractères putrides. Fréteau, Billerey, Audouard, MM. Boudant, Marrotte, etc., en ont retiré les plus grands avantages.

Telles sont les injections diverses qui ont été faites dans les cavités intra-pleurales, avec plus ou moins de succès, avant les injections iodées; en les énumérant, nous avons signalé leurs avantages et leurs inconvénients, et indiqué les motifs de leur abandon. Maintenant il nous reste à examiner ce que sont les injections iodées, et si les résultats qu'elles promettent sont préférables à ceux obtenus par les injections que nous venons de passer en revue.

(*La suite au prochain numéro.*)

DES EFFETS PRINCIPAUX QUI RÉSULTENT DU DÉTACHEMENT DE CONCRÉTIONS FIBRINEUSES DÉVELOPPÉES DANS LE COEUR, ET DE LEUR MÉLANGE AVEC LE SANG ;

Par M. S.-W. SENHOUSE KIRKES, démonstrateur d'anatomie pathologique à l'hôpital Saint-Barthélemy (1).

Il est très-commun, comme on sait, de voir se former, dans les cavités du cœur, et principalement sur les valvules, des dépôts fibrineux, variables dans leur forme et leur volume. Or, quelles que soient la grosseur et la configuration de ces dépôts, leur présence est pleine de dangers; car, indépendamment de leurs effets topiques, qui ont été fort étudiés, ils peuvent encore se détacher, et faire naître ainsi de nouveaux accidents.

La possibilité de ce détachement n'a pas besoin d'être démontrée; tous les observateurs savent que si certaines concrétions sont fermement adhérentes, d'autres, au contraire, peuvent être séparées de leur point d'attache par le plus léger effort. Comme la fibrine se dépose en masses fort variables, les effets produits sont aussi très-divers, selon le volume des dépôts qui sont entraînés dans le torrent circulatoire : quand des fragments d'une grosseur un peu considérable sont détachés et entraînés, ils peuvent boucher plus ou moins complétement un vaisseau, arrêter la circulation, et produire des accidents plus ou moins graves. D'autre part, si ce sont de plus petites masses, elles peuvent circuler dans un ordre de vaisseaux moins considérables, arriver jusqu'aux capillaires, et produire en s'y arrêtant des phénomènes de stagnation et de congestion, suivis de tous les changements organiques qu'ils peuvent amener. Enfin les dépôts peuvent se séparer, se rompre, se réduire

(1) Cet intéressant mémoire, destiné à diriger l'attention des médecins vers de nouvelles études cliniques, a été publié dans le tome XXXV des *Medico-chirurgical transactions*, qui vient de paraître. Le long extrait que nous en donnons aujourd'hui ne laisse échapper aucun des faits que contient cet important travail.

à des parcelles granuleuses qui se mêlent au sang et l'altèrent, en amenant ainsi des symptômes analogues à ceux du typhus, de la phlébite, et d'autres maladies où le sang a subi de profondes altérations.

Les dépôts fibrineux peuvent provenir du cœur droit ou du cœur gauche : de là naît une distinction très-naturelle et très-pratique ; on comprend, en effet, que si de la fibrine est détachée du cœur gauche, elle peut passer dans l'aorte et ses divisions, et produire des désordres dans des organes, tels que le cerveau, la rate et le rein, qui reçoivent une grande quantité de sang et par des voies très-directes ; tandis que, si elle provient du cœur droit, les effets sont inévitablement renfermés dans le centre pulmonaire.

A côté de cette division, il en est une autre non moins naturelle, c'est celle que nous avons indiquée déjà et qui résulte des diversités de volume dans les masses fibrineuses qui passent dans la circulation. Ainsi on a à étudier d'abord les effets produits par des masses volumineuses détachées du cœur gauche, et arrêtées dans des artères d'un calibre notable ; puis ceux qui résultent du passage de masses plus petites dans des artères moins importantes ou dans les capillaires ; enfin il faudra arrêter l'attention sur diverses circonstances qui rendent très-probable que le sang est contaminé par des particules de fibrine. Des observations spéciales sont destinées à mettre ces divers points en lumière. Les trois premières présentent entre elles de frappantes analogies ; chez les trois sujets, en effet, la mort semble avoir été due à un ramollissement du cerveau, succédant à une oblitération artérielle par un noyau fibrineux ; en outre, on y trouve les désordres qui sont la suite du passage, dans les vaisseaux, de masses beaucoup moins considérables.

Observation Ire. — Marguerite Shaw, 34 ans, admise à l'hôpital Saint-Barthélemy, au milieu de juin 1850, pour douleurs dans les membres inférieurs et faiblesse générale. Bruit systolique très-fort, entendu dans toute la région précordiale. La position de cette femme ne subit pas de changement jusqu'au 7 août. Ce jour-là, étant assise sur son lit pour manger, elle tomba en arrière, vomit un peu, et on la trouva hémiplégique du côté gauche. La paralysie, d'abord partielle, s'étendit, gagna la face de ce côté, ainsi que les jambes ; la motilité était abolie, la sensibilité était conservée. Elle resta cinq jours sans parler, et mourut tranquillement.

Autopsie six heures après la mort. — Les petits vaisseaux de la pie-

mère sont très-congestionnés, la congestion allant en certains points jusqu'à l'ecchymose. Corps strié, à droite, très-ramolli, réduit à une sorte de bouillie gris sale. Couche optique du même côté saine. Portion considérable du lobe postérieur de l'hémisphère droit très-ramollie; le reste de l'hémisphère moins ferme qu'à l'état normal. L'artère cérébrale moyenne était obstruée par un petit noyau d'une substance blanchâtre, d'aspect fibrineux, qui, sans adhérer à l'artère, l'avait cependant rendue à peu près imperméable. Cœur volumineux; à l'extérieur, quelques fausses membranes anciennes. Les cavités droites et l'oreillette gauche contenaient des caillots récents. Valvules droites saines, ainsi que les valvules aortiques, qui étaient cependant un peu épaissies. Valvule mitrale couverte, surtout sur la face auriculaire, de larges dépôts verruqueux de fibrine teinte de sang. Quelques petits dépôts sur les parois de l'aorte. Iliaque primitive droite bouchée à 1 pouce au-dessous de la naissance de l'iliaque interne par un caillot ferme, lamelleux, qui s'étendait dans l'iliaque interne. Le bout inférieur de ce dépôt était plus mou et plus friable que le supérieur; il n'adhérait pas aux parois du vaisseau. Les vaisseaux iliaques du côté opposé ne présentaient rien de pareil. Les plèvres adhéraient en plusieurs points, les poumons étaient œdémateux, et présentaient des points grisâtres analogues à ce qui pourrait résulter d'une pneumonie non guérie. La rate était volumineuse, pâle et ramollie; un quart environ de l'organe était converti en une substance solide, jaunâtre, ayant l'aspect du fromage. Les reins étaient granuleux. A la surface du rein droit, il y avait de larges masses de dépôt jaunâtre.

Chez ce sujet, la mort était due évidemment au ramollissement d'une partie du cerveau, et ce ramollissement paraissait dû à ce que l'oblitération de l'artère cérébrale moyenne ne permettait plus un afflux sanguin suffisant. Rien de plus commun, en effet, que de voir l'atrophie, la désorganisation, le ramollissement d'une partie, suivre l'oblitération des vaisseaux qui y apportaient le sang. Ceci admis, reste à se demander quelle était la source du noyau fibrineux trouvé dans l'artère cérébrale. La brusquerie des accidents doit faire penser que l'oblitération du vaisseau s'est aussi faite très-soudainement, et qu'elle n'a pas été le résultat d'une coagulation sur place. Aussi a-t-on pensé que ce noyau venait du cœur, et qu'il s'était détaché des dépôts fibrineux de la valvule mitrale. La même explication peut très-bien s'appliquer à l'oblitération de l'artère iliaque.

Obs. II. — Louise Richard, 24 ans, admise à l'hôpital, en novembre 1851, pour une hémiplégie du côté droit, survenue brusquement cinq

jours auparavant. Perte des mouvements complète, bruit systolique du cœur très-fort à la pointe. L'état de la malade ne s'améliora pas, et elle mourut trois mois après son admission. Quelques jours avant la mort, quelques taches pétéchiales s'étaient montrées sur le corps; la main et le pied droit s'étaient enflés.

Autopsie trente-deux heures après la mort. — Corps très-amaigri. Pie-mère très-congestionnée par places; au milieu de quelques-uns des points congestionnés, on voyait une matière jaunâtre; on aurait pu croire à une infiltration purulente, l'examen microscopique montra qu'il n'y avait pas de pus, et que cette matière jaune était formée de granules brillants; il était probable qu'ils étaient formés de fibrine. La surface de l'arachnoïde était couverte d'une couche de matière qui avait une consistance mucilagineuse. Le cerveau était ramolli. Le corps strié gauche et la portion d'hémisphère qui l'entoure étaient réduits à l'état d'une pulpe grisâtre. La couche optique du lobe gauche avait une consistance normale, il en était de même de l'autre côté. On ne trouva pas de trace d'épanchement sanguin. L'artère cérébrale moyenne gauche, à son origine, était complétement obstruée par une masse ferme, blanchâtre, de la forme et du volume d'un grain de blé; elle adhérait au vaisseau et le bouchait entièrement. Les branches de l'artère oblitérées étaient réduites à l'état de cordons durs, minces et jaunes. Une masse fibrineuse, plus petite, se rencontrait dans l'artère cérébrale moyenne droite, mais elle n'oblitérait pas le vaisseau. Aucune artère ne présentait de trace d'affection athéromateuse.

Il y avait un peu de liquide dans le péricarde, et des fausses membranes à la surface de l'organe. Le cœur était volumineux, les cavités et les valvules droites saines, le ventricule gauche hypertrophié. La valvule mitrale présentait de nombreuses excroissances formées de fibrine. Ces masses fibrineuses étaient très-variées: les unes avaient un demi-pouce de longueur et adhéraient fermement à la valvule, d'autres semblaient prêtes à se détacher et s'écrasaient sous le doigt.

L'artère iliaque externe droite, immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, était fermée par un caillot pâle, lamelleux, non adhérent, mou, qui remplissait complétement le calibre du vaisseau; les parois de l'artère n'étaient pas malades; ce caillot, d'un pouce de long, était pâle à l'extérieur; en dedans, il avait une teinte sanglante. La veine fémorale droite était également fermée par un caillot de longueur considérable, sans qu'il y eut trace d'inflammation ni adhérence du caillot. Les poumons étaient œdémateux. La muqueuse de la trachée présentait quelques taches pétéchiales; on en trouvait aussi sur le péritoine. La rate était ramollie; elle contenait plusieurs masses de substance jaunâtre, caséiforme, dont la consistance était très-variable; le volume de quelques-unes égalait celui d'une châtaigne. Les reins présentaient, dans la substance corticale, des portions de matière semblable à celle qu'on trouvait dans la rate; quelques traînées s'étendaient dans la substance

tubulaire; les petits vaisseaux contenaient une matière noirâtre, analogue à celle qu'on avait trouvée dans la pie-mère, et qui paraissait être de la fibrine modifiée. Une injection faite par l'artère rénale démontra que les vaisseaux qui contenaient cette matière étaient oblitérés.

Obs. III. — Wilhiam Purdy, 24 ans, gazier; habitudes d'ivrognerie; admis à l'hôpital Saint-Barthélemy le 22 janvier 1852. Très-maigre et très-faible. Hémiplégie du côté gauche, pieds et jambes enflés, les deux veines fémorales dures et douloureuses; il y avait quelques ecchymoses sur la cuisse gauche. On apprit que trois mois auparavant, le malade avait à la suite d'un refoidissement, été pris de diarrhée, de douleur dans le dos et dans les articulations. Deux mois après, il ressentit de vives douleurs dans la région précordiale; cette douleur, accompagnée de palpitations, fut modérée par une application de sangsues; cependant le malade ne put quitter le lit. Quinze jours après, il se leva une nuit; comme il ne revenait pas, sa femme se leva pour l'aller chercher, et le trouva dans un état déplorable, la main et le bras gauche paralysés, la la face tirée; il était hors d'état de parler. Peu de temps après, ayant été remis au lit, la jambe se paralysa comme le bras. Les soins qu'on lui donna à l'hôpital semblèrent d'abord vouloir améliorer sa condition; mais le mieux ne se soutint pas, et il mourut dix jours après son admission.

L'autopsie fut faite vingt-huit heures après la mort. —Vaisseaux de la pie-mère contenant moins de sang que d'habitude. Cerveau pâle, mou; pas de trace de caillot ni d'inflammation. Masse fibrineuse du volume d'un grain de chènevis, dans l'artère cérébrale moyenne droite, qu'elle obstruait complétement. Artère cérébrale moyenne gauche saine, ainsi que toutes les autres artères du cerveau. Dans le sinus latéral gauche, masse fibrineuse ancienne, sèche, adhérente; masse fibrineuse analogue dans la veine jugulaire interne gauche. Les autres sinus et la veine du côté opposé sains. Le péricarde, sain à l'intérieur, adhérait à la plèvre gauche. Le cœur de grosseur ordinaire. Les valvules tricuspide, mitrale et aortiques, étaient couvertes de nombreuses excroissances; leur volume et leur forme étaient très-variables, le plus grand nombre de la grosseur d'un grain de chènevis, isolées ou réunies en grappe; elles étaient composées d'une substance fibrineuse dense et ferme; les plus nombreuses et les plus volumineuses se trouvaient sur la valvule tricuspide. Dans le ventricule gauche, se trouvaient quelques noyaux libres de fibrine teinte de sang. Dans cette même cavité, on trouvait des taches jaunes entourées d'un aréole rouge, et ayant l'aspect de la lésion décrite sous le nom de *phlébite capillaire*. Les principaux troncs veineux contenaient des caillots récents; mais les veines iliaques internes et externes et les deux veines fémorales étaient bouchées par d'anciens dépôts fibrineux; les parois veineuses n'étaient pas malades, les caillots n'étaient adhérents nulle part. Les lobes inférieurs des deux poumons contenaient des

noyaux fibrineux, autour desquels il y avait un dépôt de sang récent. Il y avait quelques petits points purulents dans le lobe inférieur du poumon droit. Toutes les branches de l'artère pulmonaire qui se rendaient aux lobes inférieurs étaient complétement obstrués par d'anciens dépôts fermes et de texture lamelleuse. Les branches allant aux lobes supérieurs contenaient aussi des dépôts, mais plus mous, plus récents, et qui n'obstruaient pas le vaisseau. Le foie était sain. La rate était dans le même état que chez le sujet de l'observation précédente. Il en était de même des reins. On doit seulement remarquer qu'il y avait dans la rate une sorte de kyste rempli d'une matière pulpeuse; ce kyste s'était rompu, et le contenu s'était épanché dans le péritoine; mais il n'y avait pas de trace de péritonite, ce qui rend probable que cette rupture s'était faite fort peu de temps avant la mort. D'autre part, l'artère rénale gauche était oblitérée par une masse fibrineuse qui en occupait toute la longueur.

Entre ces trois observations, il y a, comme on voit, de nombreux rapports de ressemblance : ramollissement du cerveau, oblitération d'une artère cérébrale, masses fibrineuses dans les reins et la rate; et, ce qui paraît être la source de ces désordres, excroissances fibrineuses sur les valvules du cœur gauche. Le troisième fait présente ceci de particulier que la valvule tricuspide était également malade, et qu'il y avait dans le poumon des dépôts fibrineux ainsi que des caillots dans les artères. Il montre donc clairement le rapport qui existe entre les excroissances des valvules, les dépôts fibrineux dans les organes et dans les artères.

Il semble singulier que l'obstacle mécanique au cours du sang ait été trouvé toujours au même endroit dans l'encéphale de trois sujets. Mais, quand on se rappelle que l'artère cérébrale moyenne et la cérébrale antérieure font un angle, que la première est la plus large et continue le plus directement le trajet de la carotide, on comprendra qu'un corps étranger doit avoir plus de chances de s'y engager. Une fois arrêté dans l'artère, ce corps, malgré les anastomoses nombreuses qui existent dans le cerveau, nuit à la circulation, d'autant plus que la plupart des divisions de la cérébrale moyenne vont à leur destination sans recevoir de branches anastomotiques des autres artères du cercle de Willis.

On peut donc croire que beaucoup de ramollissements du cerveau peuvent se produire comme ceux qui viennent d'être examinés, et qu'un examen plus attentif fera découvrir souvent que c'est ainsi que les choses se passent. Il est encore probable que

beaucoup de paralysies partielles et temporaires qui attaquent les jeunes sujets, surtout quand elles sont accompagnées de maladie du cœur, peuvent être dues à l'oblitération d'un vaisseau encéphalique par une masse fibrineuse détachée du cœur gauche. Cette paralysie temporaire d'un ou plusieurs membres est assez commune, surtout chez les jeunes sujets. Peut-être un bon nombre de ces paralysies qu'on regarde comme hystériques doivent-elles être rapportées à la même cause; on doit être plus encore disposé à le croire quand l'auscultation du cœur nous révèle quelque phénomène qu'on peut attribuer à un dépôt fibrineux sur les valvules.

Quoique l'effet naturel d'un bouchon fibrineux dans une artère cérébrale soit d'empêcher la circulation, on comprend que ce bouchon puisse se ramollir, se rompre, et laisser le vaisseau perméable; il peut se faire encore que l'artère se dilate et laisse passer du sang; on expliquerait ainsi quelques guérisons; d'autres fois, au contraire, en deçà de l'obstacle, il pourrait se former une poche : on pourrait comprendre de cette manière la formation de quelques-uns des sacs anévrysmaux trouvés sur les artères cérébrales, d'autant mieux que le point d'origine des artères cérébrales moyennes semble être le siége de prédilection de ces anévrysmes.

On a vu, dans les trois observations rapportées plus haut, que d'autres artères peuvent être obstruées; ces obstructions doivent être rapportées, dans le plus grand nombre des cas, à la même cause, et non pas à une coagulation spontanée. On conserve dans le musée de l'hôpital Saint-Barthélemy une pièce où la fémorale et le commencement de la fémorale profonde sont bouchées par un dépôt fibrineux; l'histoire du malade mentionne qu'on a trouvé, à l'autopsie, des excroissances fibrineuses sur les valvules aortiques : on peut penser qu'il s'en est détaché une portion qui est venue oblitérer le vaisseau. Dans le même hôpital, on conserve dans le musée le cœur d'une jeune femme. Le ventricule gauche présente une large poche anévrysmatique remplie d'un caillot fibrineux et lamelleux, dont quelques portions s'avancent dans le ventricule. La malade se plaignait de palpitations. Quatre mois avant sa mort, elle perdit l'usage du bras gauche; cette paralysie guérit; puis ce fut le tour de la jambe gauche, qui fut en même temps gonflée et douloureuse; cette jambe guérie, la jambe droite se paralysa; cette paralysie guérie, la jambe gauche s'enfla de nouveau, la peau de-

vint érysipélateuse; cet érysipèle était en voie de résolution, quand la malade eut une attaque fébrile, suivie de la paralysie des membres gauches; à cette paralysie, succédèrent des attaques convulsives, pendant une desquelles la malade mourut. On trouva le cerveau ramolli, peu vasculaire; dans le corps strié du côté droit, il y avait une cavité pleine d'un liquide clair. La moelle était saine. Dans la rate, se trouvaient quelques masses de substance jaune, et une des branches principales de l'artère splénique était bouchée par un caillot ferme, adhérent, de couleur sombre à l'extérieur, et contenant à l'intérieur quelques portions de substance jaune pareille à celle que l'on trouvait dans la rate. Une altération analogue se remarquait dans les reins, mais les artères rénales étaient libres. On peut, avec un haut degré de probabilité, attribuer tous ces symptômes au passage d'une masse fibrineuse dans le torrent circulatoire.

Lorsqu'au lieu de masses fibrineuses d'un gros volume, ce sont des masses plus petites qui passent dans les artères, on observe des effets qui méritent aussi qu'on les étudie. Un de ces effets, sans doute, c'est cette lésion que les observations précédentes ont prouvé être si commune dans les reins et la rate; à la même cause peuvent se rapporter bien souvent les lésions décrites sous le nom de phlébite capillaire, dépôts fibrineux; bien de prétendues métastases en dépendent aussi. Ce genre de lésions connu, pris pour ainsi dire comme type, il y a une sorte de démonstration indirecte de la vérité de cette assertion : les lésions sont dues au passage de masses fibrineuses; et cette démonstration consiste à montrer que ces lésions sont très-fréquemment associées aux dépôts de fibrine sur les valvules du cœur ou dans l'intérieur de cet organe. Sur 21 cas où des dépôts fibrineux ont été trouvés dans la rate, les reins, ou d'autres parties qui reçoivent, par des voies directes, du sang du cœur gauche, il n'y a que deux cas où l'on n'ait pas trouvé de lésion des valvules gauches. Il reste donc 19 faits: chez 14 malades, il y avait des dépôts fibrineux sur les valvules; chez les 5 autres, on a su que les valvules étaient malades, mais on manque de détails plus circonstanciés. Une pareille proportion est une forte présomption. Des auteurs qui ont traité de pareilles lésions, M. Rokitansky entre autres, les ont attribuées à un état particulier du sang, état qui rend la coagulation plus facile, surtout dans les capillaires, où

le cours du sang est plus lent. Il semble plus simple d'attribuer cet arrêt de circulation à une cause toute mécanique; des portions fibrineuses arrêtées dans les capillaires y produisent des effets d'irritation locale et peuvent en outre arrêter la circulation dans d'autres points. Enfin cette explication convient dans les cas où le sang n'a pas subi d'altération, et même dans certains cas où il n'y a pas de végétations fibrineuses sur les valvules. Par exemple, dans un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, on trouva dans les reins de la phlébite capillaire. Il est facile de comprendre que, comme le sac contenait des caillots lamelleux de fibrine, un d'eux ait pu se rompre, se mêler au sang, et s'arrêter dans les capillaires du foie ou de la rate.

Chez les malades dont les observations ont été rapportées plus haut, on a trouvé dans quelques organes, de petites taches rougeâtres, semblables à de petites ecchymoses; au centre, on trouve souvent une petite tache de couleur jaune ou chamois; on ne peut guère douter qu'elles ne soient de même nature que les plaques plus grandes signalées dans les mêmes organes. En même temps, on trouve souvent de très-petites taches rouges, comme pétéchiales, qui ne diffèrent que par leur petitesse des plaques plus larges de phlébite capillaire, et qui présentent également à leur centre un très-petit point jaunâtre. Comme ces petites taches se sont trouvées, aussi bien que des plaques bien plus larges, chez les sujets dont les valvules étaient malades, il n'est guère douteux qu'elles n'aient été produites par l'arrêt de très-petites masses de fibrine; le nombre très-considérable qu'on en a trouvé quelquefois montre que le sang contenait une grande quantité de ces particules fibrineuses. Maintenant il reste à montrer des effets d'un autre ordre, produits par cette fibrine divisée, c'est-à-dire des symptômes indiquant un état anormal du sang.

Obs. IV. — Richard Griffith, 14 ans, venait de souffrir de la misère et de la mauvaise nourriture. Il fut admis à l'hôpital Saint-Barthélemy, le 12 février 1852, pour des symptômes typhoïdes, avec éruption pétéchiale sur la peau. Les seuls renseignements qu'on obtint de lui, c'est que quinze jours avant son admission, il commença à éprouver de la douleur dans l'aine droite; cette douleur dura environ huit jours, puis il survint du frisson, du mal de tête, de la douleur dans les reins et les mollets, de la chaleur, de la soif, et un malaise général. Presque aussitôt après son

entrée à l'hôpital, il tomba dans un état comateux, et mourut le second jour. Le corps fut ouvert trente heures après la mort; il était couvert de taches pétéchiales, les unes récentes et de couleur claire, les autres plus anciennes et d'un rouge sombre; la plupart étaient petites, mais quelques-unes avaient la largeur d'une lentille. La pie-mère était injectée très-fortement; de sorte que tout le cerveau paraissait avoir une couleur sanglante. Au milieu de cette teinte de sang, on distinguait des places jaunes ou de couleur chamois. Le cerveau était extrêmement congestionné, les artères cérébrales et les sinus sains. Quelques taches pétéchiales se remarquaient sur le péricarde. Les valvules du côté droit ne présentaient rien d'anormal; sur la surface auriculaire de la valvule mitrale, on voyait une frange de végétations fibrineuses, blanchâtres, peu adhérentes, et très-friables; on en trouvait de semblables sur les valvules aortiques. La surface des ventricules, surtout la surface interne, était constellée de petites taches pétéchiales, au centre de chacune desquelles se montrait un petit noyau jaunâtre. Les poumons étaient sains, sauf un peu de congestion dans les lobes inférieurs. Sur la surface des plèvres, on voyait quelques taches semblables à celles qui se trouvaient sur le cœur. La rate était volumineuse, de couleur foncée, ramollie; on trouvait près de la surface un certain nombre de masses fibrineuses jaunes. Les reins étaient aussi couverts des mêmes taches qu'on trouvait dans plusieurs autres organes; de plus, de larges masses jaunes, entourées d'un cercle rouge, se trouvaient dans la substance corticale; entre ces dépôts considérables et les petites taches, il y en avait d'autres de grandeurs intermédiaires. Les vaisseaux rénaux étaient libres. Sur un grand nombre de points de la muqueuse intestinale, se rencontraient des taches pétéchiales et de larges ecchymoses; on en trouvait aussi sur la muqueuse de la vessie, dans l'œsophage, l'estomac, le larynx, la trachée, sur le péritoine. L'examen microscopique fit voir que les petits vaisseaux péritonéaux étaient gorgés de sang et contenaient des noyaux d'apparence fibrineuse.

Le diagnostic de la maladie était plein d'obscurité; on manquait de renseignements; on avait cru d'abord à une fièvre adynamique, et les symptômes qu'on avait observés au moment de l'entrée à l'hôpital rendaient ce diagnostic fort probable; mais on ne pouvait s'expliquer le coma qui avait terminé la scène. L'examen nécroscopique permit de penser que la douleur de l'aine était de nature rhumatismale : de là l'affection valvulaire et le dépôt de fibrine. Ces dépôts fibrineux étaient peu adhérents et de consistance molle; il est probable qu'il s'en était détaché quelques parties qui s'étaient arrêtées dans les capillaires et avaient produit tous les désordres trouvés à l'autopsie.

Ce fait déjà intéressant par lui-même le devient bien davantage quand on le rapproche des autres; il montre comment le sang peut être contaminé par les produits de l'inflammation rhumatismale des valvules du cœur. Les symptômes typhoïdes observés pendant la vie, et les dépôts trouvés après la mort, rappellent ce qui arrive dans les phlébites traumatiques; de part et d'autre, la cause des phénomènes est un empoisonnement du sang. Il arrive aussi que, dans l'affection rhumatismale du cœur, la ressemblance avec la phlébite soit encore plus frappante, c'est quand il se forme dans divers points des dépôts purulents.

Ainsi il peut se produire, par le détachement de portions fibrineuses, des effets de deux sortes, les uns purement mécaniques, les autres toxiques, selon la nature des portions fibrineuses qui sont entraînées par le courant sanguin.

Il reste à examiner les effets qui peuvent résulter du détachement de masses fibrineuses provenant du cœur droit. On doit *a priori* penser que, tels sont les désordres produits dans les organes éloignés par de la fibrine provenant du cœur gauche, tels seront ceux que produira dans les poumons de la fibrine venant du cœur droit. On peut croire qu'une foule de dépôts fibrineux qu'on trouve dans les poumons, de caillots anciens qu'on rencontre dans l'artère pulmonaire et ses divisions, et même que quelques cas d'apoplexie pulmonaire, peuvent être dus à la présence de fragments fibrineux venus du cœur droit. Rien n'empêche de croire que les mêmes phénomènes qui se produisent dans les vaisseaux naissant du cœur gauche ne puissent se produire dans l'artère pulmonaire, et qu'elle ne puisse les obstruer par un bouchon fibrineux; mais, jusqu'à présent, les faits bien précis ont manqué. Le manque d'anastomoses entre les divisions de l'artère pulmonaire, ainsi que les faits connus d'oblitération de ce vaisseau, doivent faire penser que la coagulation dans le canal de l'artère succède à celle qui se fait d'abord dans ses divisions, lorsqu'elles sont obstruées par de petites masses fibrineuses. Dans l'observation 3e, on trouve un exemple d'oblitération de l'artère pulmonaire. On trouve dans le musée de l'hôpital Saint-Barthélemy un autre exemple d'oblitération de plusieurs branches de l'artère pulmonaire; mais, dans ce fait, l'oblitération paraît également s'être faite des capillaires au tronc.

Les masses fibrineuses qu'on trouve dans le poumon ressemblent

aux traces d'anciennes apoplexies pulmonaires, et il se peut bien qu'on ait attribué à cette dernière cause une foule de dépôts dont la cause n'était pas une hémorrhagie. Outre les noyaux considérables, il en existe souvent dans le poumon de très-petits qu'on ne découvre qu'en les cherchant avec soin; quand on en trouve, ou le sang veineux a subi une altération, ou il y a une affection valvulaire à droite. Ils peuvent encore tenir à ce que des masses fibrineuses contenues dans le cœur droit ou dans les vaisseaux pulmonaires se sont désagrégés et les débris mêlés avec le sang veineux. Cette désagrégation n'est pas rare; on rencontre souvent de vieux caillots situés dans les cavités droites et surtout dans l'appendice de l'oreillette, décolorés et réduits au centre en une pulpe de couleur rouge sale ou tannée; dans quelques caillots, le ramollissement est presque général, et le caillot représente une sorte de kyste contenant la portion ramollie; on trouve aussi de ces espèces de sacs rompus dont il ne reste que l'enveloppe adhérente au cœur; tandis que la portion molle s'est mêlée au sang veineux, et l'a contaminé aussi directement presque que l'aurait pu faire une injection.

Certaines pneumonies qu'on observe dans le rhumatisme reconnaissent peut-être pour cause un pareil phénomène. Toutes les fois presque que l'on a eu l'occasion de faire l'examen nécroscopique en pareil cas, on a trouvé une affection des valvules du cœur droit.

Ainsi, en résumé, les concrétions fibrineuses du cœur peuvent passer dans le torrent circulatoire; en passant dans les artères, les masses détachées peuvent, selon leur volume, produire une obstruction artérielle, des changements divers dans les organes, et enfin, dans quelques circonstances, agir sur le sang d'une façon toxique. Les effets produits sont variables selon le côté du cœur: à droite, l'effet se concentre sur le poumon; à gauche, il peut se produire sur tous les points de l'économie. A. P.

RECHERCHES SUR LA TUMEUR LACRYMALE ;

Par M. BÉRAUD, ancien aide d'anatomie, ancien interne lauréat (médaille d'argent) des hôpitaux, lauréat de l'Académie de médecine de Belgique, membre titulaire de la Société de biologie.

Ces recherches ont fait l'objet d'un mémoire que j'ai présenté au concours des hôpitaux en 1850. Depuis lors j'ai poursuivi cette étude, et aujourd'hui je suis arrivé à certains résultats que je crois dignes d'occuper l'attention des chirurgiens. Pour éclairer un peu cette question si obscure, à mes yeux du moins, de la tumeur lacrymale, je n'ai rien négligé. J'ai interrogé tour à tour l'anatomie normale, l'anatomie pathologique, l'observation clinique, et l'expérimentation cadavérique. Je n'ai pas fait de recherches bibliographiques ; je ne cite que quelques auteurs, parce que ce mémoire aurait pris tout de suite une extension trop considérable. Je me borne donc à dire ce que j'ai vu et observé, et je serais heureux si, par ce travail, j'avais contribué pour ma part à jeter quelque lumière sur un point de pathologie aussi peu connu que celui de la tumeur lacrymale.

Je diviserai naturellement mon sujet en plusieurs parties, qui sont : 1° *anatomie pathologique*, 2° *causes et mécanisme*, 3° *symptômes et diagnostic*, 4° *traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales.*

Ire PARTIE. — *Anatomie pathologique de la tumeur lacrymale.*

Ce qui, depuis un demi-siècle, a surtout fait avancer la thérapeutique chirurgicale, c'est certainement l'anatomie pathologique, sur laquelle s'est ensuite basé le diagnostic. Qu'il nous suffise, pour justifier cette proposition, de citer les tumeurs du sein et celles du testicule. Mais il est encore, dans le cadre nosologique, un certain nombre d'affections sur lesquelles le flambeau de l'anatomie pathologique n'a pas encore jeté sa vive lumière, et de ce nombre, se trouve la fistule lacrymale. Nous ne craignons pas de nous tromper en avançant ces paroles, car si nous consultons les documents four-

nis par les auteurs sur cette question, nous ne trouvons que des renseignements incomplets et certainement insuffisants.

La seule observation détaillée qui se rapporte à ce sujet nous est donnée par Janin, dans ses *Mémoires et observations anatomiques, physiologiques et physiques sur l'œil* (Lyon, 1772). Il faisait une autopsie pour prouver l'existence de ce qu'il appelle les *sphincters lacrymaux*, et il constata certaines particularités qu'il est bon de connaître, à cause de leur importance au point de vue qui nous occupe.

Observation Ire. — «Feu M. Duffieu me fit voir, à l'hôtel-Dieu de Lyon, en août 1757, une femme, âgée d'environ 57 ans, qui portait depuis quelques années une fistule lacrymale à l'œil droit. La tumeur du sac lacrymal était considérable, et la matière qui regorgeait par les points lacrymaux était si abondante, que les paupières, qui étaient saines, en étaient couvertes.

«Peu de jours après, une pleurésie qu'elle avait termina ses jours. On juge bien que je profitai de cette occasion pour m'instruire sur la cause de l'obstruction du canal nasal. M. Duffieu scia la partie droite et antérieure de la tête, qu'il emporta dans son cabinet. Je disséquai avec lui le grand angle de l'œil, pour mettre à découvert : 1° les conduits lacrymaux, que nous avions eu soin de lier avec un fil de soie, près de leurs orifices ; 2° la tumeur du sac lacrymal ; 3° le conduit nasal osseux. J'enlevai la partie antérieure de la gouttière de l'os maxillaire. Dès que les voies lacrymales absorbantes furent à découvert, nous observâmes : 1° que la partie supérieure de la tumeur lacrymale occupait plus d'une ligne et un quart au-dessus de la partie supérieure de la gouttière de l'os unguis ; 2° que la partie du conduit nasal où se terminait la tumeur était étranglée ; 3° que le reste de ce canal était flétri jusqu'à son orifice ; 4° enfin que le diamètre des conduits lacrymaux, et celui du conduit commun, étaient plus grands que dans l'état naturel.

«Nous séparâmes ensuite le sac lacrymal et le conduit nasal de l'os unguis ; ils étaient joints au périoste de cet os, par une multitude de vaisseaux sanguins et lymphatiques ; l'os unguis était très-sain dans toute son étendue.

«Ayant coupé circulairement le sac lacrymal, à environ 3 lignes de l'étranglement, il sortit une matière jaunâtre ; ce sac avait sa tunique plus mince qu'elle ne l'est ordinairement. Après avoir lavé la portion qui forme le chapiteau lacrymal, nous observâmes que sa paroi interne était unie, sans vestige d'ulcération, et nous remarquâmes que ses pores excréteurs étaient plus dilatés qu'ils ne le sont dans l'état naturel.

«La coupe de la partie inférieure étant renversée, nous trouvâmes que la circonférence de l'étranglement était plissée en manière de poignet de chemise. Ayant passé une sonde boutonnée dans l'orifice du conduit

nasal, je la portai jusqu'à l'étranglement, sans y rencontrer aucun obstacle; l'épaisseur de l'étranglement parut avoir à peu près un tiers de ligne. Ce canal, étant ouvert jusqu'au sphincter, nous fit apercevoir, dans sa partie inférieure, les mêmes plis que nous avions déjà observés à sa partie supérieure. La résistance qui s'opposa au passage de la sonde dans le sphincter nous fit préférer de l'ouvrir dans un de ses côtés, de crainte de déchirer cette partie, et d'effacer, par la compression, les plis que nous avions remarqués; par ce moyen, nous observâmes que la portion de l'étranglement avait une roideur qui n'existait pas dans le reste du conduit nasal, et qu'elle avait beaucoup plus de densité.

«Les conduits lacrymaux, étant ouverts dans toute leur longueur, ne nous offrirent rien de remarquable. Cependant, pour connaître plus particulièrement leur structure, de même que celle des parties dont ils sont une continuité, nous les fîmes bouillir dans un gobelet d'eau pendant trois heures; par ce moyen, et à la faveur d'une bonne loupe, nous observâmes que le sac lacrymal, le conduit commun, et le canal nasal, excepté le sphincter, étaient tissus de fibres dirigées en tout sens, et que dans la partie étranglée elles étaient entrelacées et circulaires; ce faisceau de fibres était très-petit et très-serré. Les conduits lacrymaux avaient leurs fibres droites, et celles de leurs orifices, circulaires et entrelacées; toutes ces parties avaient acquis, par la cuisson, plus d'épaisseur. Nous fîmes avec M. Deffieu les mêmes remarques sur deux autres sujets.

«A quel dessein la nature a-t-elle placé des fibres entrelacées vers le milieu du conduit nasal? Pourquoi y avait-il un étranglement dans celui du cadavre de l'observation précédente, tandis que tout le reste de ce canal était libre? A quel usage enfin sont destinées les fibres droites des conduits lacrymaux et les circulaires de leurs orifices?

«D'après cet exposé, peut-on douter de l'existence du sphincter du canal nasal, de ceux des points lacrymaux, et de la cause du mouvement vermiculaire de leurs conduits? Les fibres droites qui existent dans leur membrane nous font concevoir que lorsqu'elles ont un mouvement d'extension, le mamelon des points lacrymaux se manifeste à nos yeux, et qu'il disparaît lorsque ses fibres sont en contraction.

«Quelques remarques que nous fîmes encore avec M. Duffieu méritent de trouver place dans ce mémoire. Nous observâmes, à la partie supérieure du chapiteau lacrymal, de très-petites tumeurs, de la grosseur de graines de pavot blanc; elles étaient dures, et occupaient l'épaisseur de la membrane du sac lacrymal. Après avoir fait macérer cette partie dans l'eau pendant vingt-quatre heures, nous remarquâmes, en comprimant ces tumeurs, qu'il sortait par des pores une humeur jaunâtre, à peu près semblable à celle qui exsude par les conduits excréteurs des glandes de Meïbomius. Après avoir ouvert plusieurs de ces tumeurs, il nous fut aisé de voir, à l'aide d'un microscope, que c'étaient des glandes engorgées.»

Cette autopsie nous montre deux choses : 1° l'existence d'un rétrécissement au niveau de la réunion du sac avec le canal nasal, 2° l'inflammation du sac lacrymal et de son appareil glandulaire. C'est à ce dernier élément que nous rapportons uniquement la cause de la formation de la tumeur lacrymale.

Ce fait, mentionné par Janin, était le seul qui existât réellement dans la science; il est vrai que M. Velpeau, dans sa *Médecine opératoire*, cite un cas dans lequel l'autopsie lui a fait voir un rétrécissement du canal nasal, dû à un arrêt de développement, à la suite d'une tumeur lacrymale datant dès le bas âge. D'un autre côté, Monro, MM. Jobert (de Lamballe) et Lenoir, ont fait des observations analogues, sans donner plus de détails, et sans chercher à préciser quel était le rapport de la lésion avec la tumeur lacrymale. M. Vidal (de Cassis) avait donc raison lorsque, devant la *Société de chirurgie*, il prononçait les paroles suivantes : « Tous nos livres parlent des atrésies des voies lacrymales; on indique leurs différents siéges, leur nature; elles portent sur les *points*, les *conduits lacrymaux*, sur la partie supérieure, moyenne, inférieure, du canal nasal. Ces atrésies sont traumatiques, par corps étrangers, par exostose, par épaississement de la membrane muqueuse, etc. Le tout est parfaitement encadré comme un tableau auquel il ne manque rien. Eh bien! Messieurs, il manque quelque chose à ce tableau; il lui manque la réalité, il lui manque d'avoir été fait selon la nature. Parcourez les classiques les plus estimés, les monographies les plus complètes qui traitent des *maladies des yeux*, vous ne trouverez rien, ou presque rien, sur l'anatomie pathologique des voies lacrymales. »

C'est après avoir constaté cette même lacune dans la science, que, dès le commencement de l'année 1850, j'entrepris ces recherches sous la direction de M. Voillemier, dont je préparais le cours de médecine opératoire à la Faculté de médecine. Ce fut aussi dans le courant du mois de mai que M. Auzias-Turenne présenta à la Société de chirurgie une autopsie que nous allons rapporter.

Obs. II. — « Parmi les sujets destinés au cours de médecine opératoire de M. Auzias, était le cadavre d'une femme morte d'une maladie de matrice.

« Après avoir constaté la nature cancéreuse de cette affection, l'attention de cet anatomiste fut attirée vers une tumeur lacrymale gau-

che, de la forme et du volume d'une noisette. Voulant connaître la cause matérielle de cette dilatation du sac lacrymal, notre confrère en explora les aboutissants et trouva que l'orifice inférieur du canal nasal n'existait pas. La membrane muqueuse du nez, au lieu de pénétrer dans ce conduit pour aller se confondre avec la membrane qui tapisse les voies lacrymales, passait sur son extrémité inférieure, et formait là une cloison qui séparait anormalement les voies lacrymales des cavités nasales. Les *points*, les *conduits lacrymaux* correspondants, étaient libres ; une soie de sanglier les parcourait et arrivait facilement dans le sac. Celui-ci était normalement dilaté, contenait du muco-pus avec prédominance du mucus ; sa membrane interne portait les traces d'une phlegmasie.

«Le sac du côté droit était aussi dilaté que celui du côté gauche, mais il était vide. Sur sa paroi interne, étaient des parcelles de muco-pus, et çà et là des plaques rouges. Tout le canal nasal était libre ; il communiquait largement avec le nez. Mais l'atrésie était plus élevée ; elle portait sur les conduits lacrymaux. En effet, si on introduisait une soie de sanglier par les points lacrymaux, elle était arrêtée par un obstacle invincible, et on voyait, le sac ayant déjà été ouvert, l'extrémité de la soie soulever les pseudomembranes épaisses qui tapissaient cette cavité. Du reste, à droite comme à gauche, dans le reste de l'appareil lacrymal et dans les parties voisines, tout était à l'état normal.»

Il y avait donc ici, continue M. Vidal, deux oblitérations des conduits en rapport avec les deux sacs lacrymaux : une en bas, l'autre en haut ; une du côté du nez, l'autre du côté de l'œil.

Selon M. Auzias, ces atrésies reconnaîtraient la même cause, elles seraient de même nature ; elles ne différeraient que par le siége ; elles seraient dues à une inflammation qui aurait débuté dans les deux sacs, et de là se serait propagée, pour un côté, vers les fosses nasales, pour l'autre, vers la conjonctive.

Obs. III. — Au mois de mai 1852, j'ai reçu de M. A. Voisin, interne à Bicêtre, une pièce recueillie sur un vieillard qui portait une tumeur lacrymale. Ce vieillard se nommait Manin ; il était atteint de démence paralytique. Depuis vingt-cinq ans, il portait au grand angle de l'œil gauche une fistule lacrymale. La maladie avait débuté spontanément par une tumeur qui ne s'est ouverte qu'après deux ans de durée. Aucun traitement n'a jamais été fait. L'orifice fistuleux est entouré d'une croûte épaisse. C'est à peine si l'on observe de l'épiphora pendant les vingt jours qu'il vit à l'hospice ; un érysipèle de la face le fait succomber après le troisième jour de son apparition.

Autopsie cadavérique des voies lacrymales. Les *points lacrymaux* sont aussi grands qu'à l'état sain ; les *conduits* sont encore perméables,

mais leur ouverture commune dans le sac est oblitérée. Le *sac lacrymal* n'est pas dilaté, sa cavité ne contient pas de liquide; seulement ses parois sont friables et se déchirent facilement. A l'extrémité inférieure du sac, au point qui le réunit avec le canal nasal, il existe une oblitération complète; de sorte que le sac ne communiquait plus avec l'extérieur que par le moyen du trajet fistuleux, lequel se trouvait au-dessous du tendon de l'orbiculaire. Le *canal nasal* est libre dans toute son étendue; à sa terminaison nasale, comme vers son milieu, il offre les mêmes dimensions que sur un sujet parfaitement bien conformé. Mais, à son extrémité supérieure, je rencontre un obstacle qui empêche le stylet de pénétrer plus avant. Décrivons cet obstacle. Il se trouve précisément situé à la réunion du sac avec le canal nasal, dans le point où, plus tard, nous verrons exister le plus souvent une valvule. Si on l'examine attentivement, on voit qu'il ferme complétement le canal; mais, de plus, on constate facilement que l'épaisseur de cette cloison n'est pas la même partout; vers le côté externe elle est plus grande; tandis que vers l'extrémité interne, elle est tellement peu considérable, qu'on peut voir le jour à travers. Ces détails sont importants à connaître au point de vue du mécanisme de la formation du rétrécissement. Notons enfin qu'immédiatement au-dessous, le canal offre ses dimensions ordinaires.

Comme le sujet a été réclamé par ses parents, on n'a pas pu faire l'examen des voies lacrymales du côté opposé.

Cette autopsie nous prouve donc qu'avec une fistule lacrymale, il y avait une oblitération complète en deux points : 1° à la réunion des conduits lacrymaux, 2° à la réunion du sac lacrymal avec le canal nasal. Nous interpréterons plus tard le résultat de cette observation.

Obs. IV. — Le 19 mai 1852, M. Dolbeau, interne des hôpitaux, m'a remis une pièce sur laquelle j'ai fait, avec lui, les observations suivantes. Elle a été prise sur un vieillard de Bicêtre, mort subitement à l'âge de 72 ans. Sur le grand angle de l'œil gauche, il existe une tumeur arrondie, du volume d'une noisette, et faisant sous la peau une saillie considérable. Cette tumeur a une surface parfaitement égale, et la peau qui la recouvre n'a pas d'ulcération, ni une coloration différente de celle des points environnants. Elle s'étend en haut jusqu'à la racine du nez, sans dépasser toutefois le tendon de l'orbiculaire, qui est un peu repoussé en haut; en bas, elle ne dépasse pas le rebord osseux de l'orbite, c'est-à-dire qu'elle ne descend pas à plus d'un centimètre et demi au-dessous du bord libre de la paupière inférieure. Sur le côté interne, elle s'étend jusque sur la face externe du nez, et peu s'en faut qu'elle ne gagne le bord de ce dernier organe. Sur son côté externe, elle forme une saillie qui arrive jusqu'au niveau des points lacrymaux. Du côté de

l'orbite, la tumeur proémine encore plus qu'à la partie antérieure, de sorte que le globe oculaire était légèrement refoulé en dehors.

Si on la presse avec le doigt, on sent quelque chose de dur, de rénitent; elle a, sous ce rapport, les mêmes caractères qu'un kyste très-plein. Elle est transparente sur le cadavre comme elle l'était sur le vivant. Par son volume, elle a non-seulement refoulé l'œil en dehors, mais encore diminué l'ouverture palpébrale. La pression ne fait rien sortir de cette poche, dont le siége est évidemment dans le sac lacrymal. Si l'on cherche à pénétrer dans sa cavité, on ne le peut ni par les conduits lacrymaux ni par le canal nasal. En effet, si l'on introduit un stylet par l'orifice inférieur du canal nasal, on arrive facilement jusque vers son milieu; mais là on rencontre un obstacle qui ne permet pas le passage du stylet. En ouvrant ce canal, on constate qu'il est un peu rétréci dans toute son étendue; mais son calibre est encore de $0^m,001$ à $0^m,002$.

Le point lacrymal inférieur est dilaté, et si l'on presse sur le trajet du conduit, on fait sourdre par cette ouverture une liqueur blanchâtre, muqueuse, épaisse, qui ne vient pas de la poche lacrymale. Le point lacrymal supérieur n'est pas dilaté, et son conduit ne contient pas de mucosités. Les conduits inférieur et supérieur sont libres, à peu près normaux, si ce n'est l'inférieur, qui est un peu plus large.

Quand on détache la partie membraneuse des voies lacrymales des parties osseuses, on remarque dans ces dernières quelques altérations. Les os sont amincis, surtout du côté interne de la gouttière, c'est-à-dire que c'est l'os unguis qui est atteint; la portion du maxillaire est aussi amincie et dilatée, surtout à la partie inférieure du sac, de sorte que la gouttière lacrymale descend plus bas que dans l'état normal.

En examinant les parties membraneuses, on voit que la tumeur se continue jusqu'à la partie supérieure du canal nasal, dilatée en forme d'entonnoir. A la réunion du sac lacrymal avec le canal nasal, il existe à l'extérieur une dépression circulaire qui établit entre eux une limite bien tranchée. Les parois du sac sont minces, transparentes, bleuâtres, tandis que celles du canal nasal sont épaisses et ont leur coloration normale.

Si, après avoir disséqué la peau très-amincie qui recouvre la tumeur, on ouvre celle-ci, il s'écoule un liquide de couleur citrine, peu consistant; on voit alors l'intérieur de la tumeur, qui est formée par le sac lacrymal dilaté. Cette face interne est lisse, polie, d'un aspect semblable à celui d'une séreuse. L'endroit où ordinairement l'on trouve l'ouverture des conduits lacrymaux est complétement dépourvu d'orifice, et ne se distingue pas du reste du sac. L'extrémité inférieure de cette cavité ne présente pas non plus d'ouverture qui la fasse communiquer avec le canal nasal. En d'autres termes, les voies lacrymales sont oblitérées d'une manière complète en deux points: 1° à l'ouverture commune des conduits lacrymaux, 2° à l'endroit de réunion du sac et du canal nasal.

Notons dès maintenant que dans les deux cas précédents les oblitérations ont lieu précisément dans les points où nous verrons plus tard exister des valvules.

Obs. V. — Le 2 avril 1850, j'ai fait l'autopsie d'une fistule lacrymale que j'ai prise sur une femme âgée de 25 ans, couturière, d'une faible constitution. Cette femme avait, depuis quinze mois, une tumeur au grand angle de l'œil droit. Entrée, le 29 décembre 1849, dans le service de M. le professeur Gerdy, elle a été soumise au traitement par le séton d'abord, puis par les bougies en cire; mais, pendant le cours de la médication, il est survenu une fièvre typhoïde qui n'a pas tardé à la faire succomber.

Après avoir enlevé le maxillaire supérieur et les autres parties voisines, j'ai fait la dissection de la tumeur, et voici le résultat de mon observation :

Les points et les conduits lacrymaux n'offrent rien d'anormal; leur orifice commun, dans le sac, est libre et dépourvu de valvule. D'un autre côté, le sac présente des traces d'une très-vive inflammation; sa muqueuse est épaissie, boursouflée, villeuse; on y remarque des arborisations vasculaires très-nombreuses, surtout à la paroi postérieure. Il y a des fongosités à la paroi antéro-externe, un peu en dehors, et au-dessus de l'orifice interne du trajet fistuleux. La section de la muqueuse du sac offre un aspect lardacé, avec une épaisseur de $0^{m},003$, augmentant encore vers le fond de cette cavité, qui se trouve ainsi diminuée de moitié au moins. J'ai trouvé le canal nasal parfaitement libre, ne contenant pas de mucosités, et ayant ses dimensions normales dans tous ses points; sa muqueuse n'est pas enflammée. L'orifice inférieur n'a pas de valvule, et la muqueuse voisine, qui tapisse les fosses nasales, ne présente pas de traces d'inflammation soit aiguë, soit chronique. Au point de jonction du sac avec le canal nasal, il n'y a pas de valvule et pas le moindre rétrécissement. Toutes les altérations siégent donc dans la muqueuse du sac, qui est enflammée, ainsi que les glandes contenues dans son épaisseur. Les conduits excréteurs de celles-ci sont remplis d'une matière visqueuse, jaunâtre, que l'on fait sortir par une pression méthodique.

Le trajet fistuleux siége un peu au-dessous du tendon de l'orbiculaire, il est horizontal; son orifice cutané a 2 millimètres de diamètre; les tissus sous-muqueux ne sont pas enflammés; l'adhérence aux os de la membrane fibro-muqueuse semble moins considérable; il n'y a pas d'altération dans les os.

Cette autopsie nous offre un double intérêt sous le rapport du traitement et sous le rapport de la cause de la fistule lacrymale.

Sous le premier point de vue, elle nous montre qu'en cherchant

à dilater le canal nasal, on ne s'adressait pas à la véritable cause du mal; sous le second, elle est une preuve manifeste que l'inflammation isolée du sac, et surtout de sa muqueuse, peut amener la formation d'une tumeur lacrymale, sans qu'il y ait le moindre rétrécissement dans un point ou un autre des voies lacrymales.

OBS. VI. — J'ai trouvé dans les pavillons de l'École pratique une pièce qui nous montre la possibilité de la formation d'une tumeur *lacrymale osseuse*. Elle a été recueillie sur un homme d'environ 40 ans, bien constitué; il ne présente pas de lésions autre part qu'à la face, qui, au premier abord, est repoussante. Elle est couverte d'ulcérations et de trajets fistuleux qui semblent se rattacher à une tumeur profonde et mal limitée. Il existe en même temps deux tumeurs particulières, situées chacune au grand angle des yeux; à leur niveau se voient aussi des ulcérations et des pertuis fistuleux. Après avoir disséqué la pièce avec soin, j'ai pu constater que tous ces désordres extérieurs étaient causés par une seule et même cause, c'est-à-dire une exostose qui avait envahi tout le maxillaire supérieur avec les os unguis. Après la macération, qui a enlevé toutes les parties molles, où il était difficile de faire quelque observation sérieuse, à cause de la putréfaction avancée, j'ai reconnu que cette exostose avait envahi tout le sinus, comblé le méat inférieur du côté droit; les cornets étaient épaissis. Les mêmes lésions existaient à droite et à gauche, mais moins avancées dans ce dernier côté. Au côté droit, la gouttière du sac lacrymal est remplacée par une tumeur osseuse qui remplit exactement sa capacité; on dirait qu'on y a coulé du plâtre. Le canal nasal est complétement oblitéré, et on n'en voyait plus de traces; seulement, à la partie inférieure de la tumeur qui occupait la gouttière, il y a un pertuis irrégulier qui s'ouvre vers le méat moyen. A gauche, la gouttière existe encore, quoique notablement comblée par la tumeur osseuse, mais il n'y a plus de canal nasal, et comme à droite, il y a un pertuis qui fait communiquer cette gouttière avec le méat moyen.

Il est évident qu'ici l'oblitération des voies lacrymales et l'existence d'une tumeur au niveau du sac n'étaient qu'un épiphénomène du mal plus étendu que présentait le cadavre que nous avons examiné; mais la nature de cette lésion nous doit être de quelque utilité, et l'on peut sur ce cas admettre qu'une exostose isolée produise des altérations analogues et amène la formation d'une tumeur lacrymale osseuse.

Jusqu'ici nous n'avons rapporté que des faits d'anatomie pathologique qui nous montrent une tumeur lacrymale; mais, pour le besoin du sujet, il est bon que je mentionne ici des faits d'anatomie

pathologique des voies lacrymales, qui nous serviront plus tard à comprendre le mécanisme de la formation de la tumeur.

Obs. VII. — Le 19 mars 1850, j'ai trouvé à l'École pratique un homme d'environ 40 ans, qui portait au grand angle de l'œil droit une légère tuméfaction, mais sans tumeur lacrymale. En pressant sur cette région, je fis sortir par les points lacrymaux une assez grande quantité de mucosité purulente, ce qui me donna l'idée de faire l'autopsie des voies lacrymales de ce cadavre. Le *sac lacrymal* était plein d'un mucus très-épais, visqueux, formant un véritable bouchon, dont la couleur était jaunâtre; il se prolongeait vers le point lacrymal inférieur, qui était oblitéré, tandis que le point lacrymal supérieur était libre; le canal nasal était aussi rempli du même mucus. La surface interne de la muqueuse présentait une rougeur assez vive, avec des points et des lignes jaunâtres qui étaient dus à la présence des glandules que renferme cette muqueuse. Il n'y avait pas d'autres altérations dans les tissus voisins.

Remarquons dès maintenant qu'il y avait dans ce cas obstruction complète des voies lacrymales par un bouchon muqueux, sans aucune oblitération, si ce n'est au point lacrymal inférieur, qu'il n'y avait nulle part de valvule, et qu'avec cela coïncidait l'absence de tumeur lacrymale.

Obs. VIII. — Dans une autre circonstance, j'ai disséqué les voies lacrymales d'un homme qui avait environ 50 ans, sans tumeur apparente au niveau du sac. J'ai vu que toutes les voies lacrymales étaient enflammées. Le sac lacrymal et le canal nasal contenaient un liquide purulent. Au fond du chapiteau lacrymal, il existait une espèce de végétation polypiforme du volume d'une grosse tête d'épingle. Du reste, le canal nasal était libre, de même que le reste des voies lacrymales; seulement, vers sa partie supérieure, la muqueuse avait acquis une épaisseur de près de $0^{m},003$. Il n'y avait pas de valvule nulle part. Étonné de voir qu'avec une inflammation si intense il ne s'était pas produit de tumeur, et ne connaissant pas encore toute l'importance que les valvules pouvaient avoir pour en favoriser la formation, je disséquai avec soin les parois du sac lacrymal; elles m'offrirent une épaisseur et une résistance peu ordinaires; je les comparai avec les parois d'un sac lacrymal d'un autre sujet, et je trouvai qu'elles étaient relativement beaucoup plus épaisses. Le tendon de l'orbiculaire envoyait, par son bord inférieur, une espèce de bandelette aponévrotique passant sur la partie antérieure et inférieure du sac. J'attribuai dès lors à cette disposition anatomique spéciale l'absence de tumeur lacrymale, où, d'après les auteurs, il aurait dû s'en former une d'une manière certaine ou à peu près.

Obs. IX. — Dans la séance du 29 mars 1850, j'ai communiqué à la Société de biologie les dessins et une pièce d'anatomie pathologique des voies

lacrymales. Voici ce que j'ai constaté dans cette autopsie (la pièce était prise sur le cadavre d'un homme âgé d'environ 50 ans, livré aux dissections de l'École pratique) :

1° Les points lacrymaux et les conduits lacrymaux sont parfaitement sains.

2° Il n'existe pas de valvule à leur orifice commun dans le sac lacrymal, ce qui a lieu, comme nous le verrons bientôt, dans les deux tiers des cas.

3° Le sac lacrymal renferme une petite quantité de matière puriforme ; il est rétréci dans tous ses diamètres, surtout du côté gauche, où il est réduit à la moitié de ses dimensions. La surface de sa muqueuse est criblée de petites ouvertures qui ne sont autre chose que les orifices des glandes particulières contenues dans le sac lacrymal.

4° Il n'existe pas de valvule à l'orifice inférieur du sac, comme cela devrait être dans la moitié des cas. Cette disposition est la même à droite et à gauche.

5° Le canal nasal est oblitéré complétement des deux côtés par l'hypertrophie de la muqueuse de ce conduit; on ne peut plus reconnaître la trace de l'orifice inférieur dans le méat.

6° Il y a absence de tumeur et de fistule lacrymale, malgré l'oblitération complète des conduits nasaux, et cela coïncidant avec l'absence de l'appareil valvulaire des voies lacrymales.

Ce fait, extrêmement intéressant, nous servira bientôt à expliquer quelle est la manière dont la tumeur lacrymale peut se former, et quelles sont les conditions nécessaires à son développement.

Obs. X. — Le 23 mai 1851, j'ai disséqué une femme d'environ 50 ans, ayant une conjonctivite suppurée des deux yeux, s'accompagnant de gonflement phlegmoneux des paupières. L'examen de ses voies lacrymales m'a montré ceci : du côté gauche, le canal nasal était oblitéré dans toute son étendue jusqu'au sac, qui était un peu rétréci, et renfermait une petite quantité de matière purulente. Il n'y avait ni inflammation ni tumeur lacrymale; le pus était venu là par les conduits lacrymaux, qui étaient sains. J'ai bien examiné s'il y avait de valvule, et je n'en ai trouvé ni en haut ni en bas du sac.

Il n'y avait rien du côté droit.

Ainsi voilà encore un cas où, avec un rétrécissement complet du canal nasal, il n'y avait pas de tumeur lacrymale; cela coïncidait encore avec l'absence de l'appareil valvulaire dont nous ferons bientôt la description.

Obs. XI — Sur un sujet de 40 ans environ, trouvé dans les pavillons de

l'École pratique, d'une taille athlétique, d'un embonpoint énorme, je vis que les yeux étaient remplis de pus. Mon attention se porta de suite sur le sac lacrymal, et, en le pressant, je fis sortir du pus par les points lacrymaux des deux côtés, sans qu'il y eût à l'intérieur la moindre trace de tumeur ou de cicatrice. J'examinai alors les altérations que pouvaient offrir les voies lacrymales, et voici ce que je constatai :

Du côté gauche, les points lacrymaux étaient extrêmement petits, si bien qu'on avait beaucoup de peine à introduire le bout de la seringue d'Anel; ils étaient encore perméables, mais quand on injectait de l'eau, elle n'arrivait pas jusque dans les fosses nasales. Les conduits lacrymaux n'avaient subi aucune altération appréciable ; ils n'étaient ni enflammés, ni ramollis, seulement ils contenaient une matière muco-purulente, un peu épaissie, que l'on faisait refluer par la pression du côté des points lacrymaux. L'extrémité interne de ces conduits s'ouvrait en commun dans le sac lacrymal par un orifice extrêmement étroit, ayant à peine 1 millimètre de diamètre; il n'y avait pas de valvule à leur embouchure.

Le sac lacrymal était considérablemet rétréci, il avait diminué d'un tiers environ dans tous ses diamètres. Sa surface interne était rouge, tomenteuse, et présentant des orifices nombreux des glandes, orifices de couleur bleuâtre et siégeant dans une dépression. Il contenait aussi une matière purulente épaisse, la même que celle des conduits lacrymaux.

L'extrémité inférieure du sac ne présentait pas de valvule; mais, quand j'ai voulu pratiquer une injection dans le canal nasal, j'ai vu que l'eau n'arrivait pas dans la narine, ce qui était dû à une oblitération de ce canal, siégeant à son extrémité inférieure, dans une étendue d'environ 4 à 5 millimètres. La partie supérieure du canal nasal était encore perméable au liquide, mais elle offrait un rétrécissement considérable, produit par le bourgeonnement de la surface de la muqueuse; il y avait aussi des brides qui s'étendaient d'un point à un autre du canal. En cherchant avec soin l'orifice inférieur du canal nasal dans le méat inférieur, il m'a été impossible de la découvrir et d'en trouver des traces; la muqueuse en ce point se continuait avec celle des parties environnantes, comme s'il n'y avait jamais eu d'orifice.

Du côté droit, les altérations étaient à peu près les mêmes, mais à un degré plus avancé. Les points, les conduits lacrymaux, étaient libres ; il n'y avait pas de valvule à leur orifice dans le sac, et celui-ci était presque entièrement oblitéré soit par la rétraction de ses parois, soit par le développement de fongosités à sa surface libre. L'extrémité inférieure du sac n'offrait pas de valvule, et le canal nasal était oblitéré dans toute son étendue. On constatait donc de ce côté l'exagération de ce que nous avons vu à gauche; l'adhérence de la muqueuse aux os et aux parties sous-jacentes n'avait ni augmenté ni diminué.

Ce cas se rapproche des précédents pour la nature et le siége des lésions, il donne donc lieu aux mêmes considérations.

Conclusion. Les faits qui précèdent peuvent être divisés en deux catégories : les uns *positifs*, et les autres *négatifs*.

Que nous enseignent les faits positifs consignés dans ce mémoire ? Ils nous montrent que la tumeur lacrymale peut se développer dans plusieurs conditions différentes : 1° avec un rétrécissement des voies lacrymales, 2° sans rétrécissement des voies lacrymales. Dans le premier cas, on observe une oblitération à la réunion du sac lacrymal avec le canal nasal, et une obstruction plus ou moins complète à la jonction des conduits lacrymaux avec le sac lacrymal ; ou bien encore, on voit un exostose, comme dans l'observation 6, produire la tumeur, mais ceci est un fait exceptionnel. Dans le second cas, il y a absence de toutes sortes de rétrécissement. La seule altération que l'on constate est l'inflammation des glandes folliculeuses contenues dans l'épaisseur de la membrane muqueuse qui tapisse le sac. Nous nous réservons plus tard de décrire succinctement cet appareil glandulaire.

Que nous enseignent les faits négatifs ? C'est que, toutes les fois qu'il y a un rétrécissement ou une oblitération à la partie inférieure du canal nasal on ne se trouve pas dans toutes les conditions nécessaires au développement d'une tumeur lacrymale. En d'autres termes, nous avons vu des rétrécissements très-étendus des voies lacrymales ne pas amener de tumeur ; de plus nous avons constaté que l'épaississement du mucus, faisant l'office d'un véritable bouchon, n'avait pas suffi pour amener la formation d'une tumeur lacrymale.

Il nous reste maintenant à expliquer comment de semblables lésions peuvent produire dans le premier cas une tumeur lacrymale, tandis qu'elles ne le peuvent point dans le second. En d'autres termes, nous examinerons, dans le prochain article, quelles sont les causes et quel est le mécanisme qui président au développement et à l'agrandissement du sac, au point de constituer une véritable tumeur.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE.

Tissu contractile de l'iris, par Joseph LISTER. — Sur une portion fraîche d'iris humain enlevé par une opération, l'auteur de ce travail a vu, dans certains points isolés, des fibres cellules analogues à celles que Kolliker a si bien décrites dans les muscles de la vie organique. La plus grande longueur de ces fibres est de $1/_{125}$ de pouce, et leur largeur de $1/_{3750}$; d'autres étaient plus courtes, mais aussi larges. Ce mémoire confirme l'opinion de Kolliker sur l'existence d'un sphincter pupillaire dans les yeux de l'homme, des lapins, des cochons d'Inde et des chevaux. Dans l'homme, on le trouve de $1/_{30}$ de pouce de largeur, plus épais vers sa partie externe, où il siége plus près de la surface postérieure de l'iris que de l'antérieure. Il diminue d'épaisseur vers la pupille, où il forme un bord mince, couvert seulement en avant par quelques vaisseaux, des filaments nerveux, et une couche délicate d'épithélium qui forme des plis élégants lorsque la pupille se contracte. Les fibres du sphincter ne sont point parallèles, et ce défaut de parallélisme est sans doute dû en partie aux faisceaux du dilatateur qui viennent se mêler au sphincter. M. Joseph Lister est porté à douter que les fibres-cellules de l'iris soient unies bout à bout, de façon à constituer les fibres comme dans les muscles à fibres lisses.

Quant aux fibres dilatantes de l'iris, l'auteur pense que celles décrites par M. Bowman ne sont que les parois celluleuses extérieures des vaisseaux; mais il a découvert dans la portion externe de l'iris humain des faisceaux allongés et minces, dont le contour peu marqué, l'absence de caractère fibreux, la présence de noyaux allongés, très-distincts et parallèles à la direction de la fibre, ont laissé dans son esprit la conviction que c'étaient de véritables fibres musculaires. Dans le cheval, on distingue bien ces cellules lorsqu'on enlève de la surface antérieure de l'iris une couche membraneuse, composée de fibres feutrées qui deviennent gélatineuses par l'acide nitrique. On reconnaît alors les fibres-cellules du dilatateur de la pupille qui s'étendent de la portion externe de l'iris, arrivent à angle droit vers le bord pupillaire, et s'unissent au sphincter de la pupille en décrivant une légère courbe. Les fibres-cellules du dilatateur paraissent unies ensemble beaucoup plus fermement que celles du sphincter, du moins à la partie externe de l'iris. Les fibres dilatantes sont

probablement moins abondantes que celles du sphincter, et à ce propos, M. Joseph Lister mentionne l'expérience suivante. Si, chez les chats et les lapins, après la mort et lorsqu'existe la dilatation de la pupille, on expose un iris à l'air, aussitôt il se contracte, pendant que la pupille de l'autre œil, qu'on n'a point touché, reste dilatée. Ce fait est intéressant, car il prouve que le tissu de l'iris obéit à l'excitation de l'air, et que le sphincter, dans ces animaux, a plus d'action que le dilatateur, à moins que les fibres de ces deux muscles n'aient des facultés différentes, comme M. Wharton-Jones l'a montré pour les artères et les veines de l'aile des chauves-souris ; car, quoique les veines soient musculaires et se contractent rhythmiquement, toutefois les artères seules présentent une contraction tonique lorsqu'on les irrite mécaniquement. (*Quaterly journal of microscopical science*, 1852, n° 1, p. 8.)

Anatomie de la glande mammaire dans l'homme, par le professeur Luschka. — La situation du mamelon n'est point absolument fixe, quoiqu'on s'en serve dans l'examen de la poitrine comme d'un point fixe. Sur 60 cas, on l'a trouvé 44 fois entre la quatrième et la cinquième côte, 6 fois sur la cinquième, 8 fois sur la quatrième, 2 fois entre la cinquième et la sixième. Il n'était point rare de trouver cette position différente des deux côtés. La distance moyenne qui sépare le mamelon du sternum est environ de 4 pouces $^3/_4$, mais parfois d'un demi-pouce moindre. Quant au contenu et à la structure de cette glande mâle, le professeur Luschka a fréquemment exprimé du mamelon un liquide clair comme de l'eau, contenant : 1° des granules moléculaires ; 2° des globules ronds de 0,004 à $0{,}006^{mm}$, formés de petites granulations ; 3° des cellules sphériques et pâles de $0{,}012^{mm}$, avec un noyau excentrique. L'aréole et le mamelon sont pourvus de glandes sébacées et de papilles simples ou composées, dans lesquelles les vaisseaux sanguins forment fréquemment des spirales qui peuvent être prises pour des branches terminales des tubes nerveux ; mais on n'a pu y distinguer rien de semblable aux corpuscules du tact de R. Wagner. Luschka a trouvé, aussi bien dans le mamelon que dans l'aréole, des fibres musculaires organiques semblables à celles que Kolliker a décrites dans la mamelle de la femme. Le parenchyme de la glande mammaire mâle est très-peu abondant ; il se montre comme une masse fibreuse blanche, sans disposition en lobules. On y voit de temps en temps quelques petites vésicules miliaires qui ont la forme d'un sac large de 1^{mm}, long de 2 à 4, et se terminent vers le mamelon. Le microscope y fait voir : 1° *a.* un stroma fibreux, formé de tissu cellulaire, comme élément principal, à différents degrés de développement ; *b.* des fibrilles élastiques en grand nombre, sans noyau, et que n'altère pas l'acide acétique ; *c.* des fibres musculaires organiques en petit nombre, avec des noyaux distincts. 2° Le tissu glandulaire ne se reconnaît qu'à quelques vésicules glandulaires, qui sont si nombreuses chez la femme ; on ne trouve point

d'acini réguliers, mais on en voit quelques-uns (de $0^m,5$ à $1^m,00$) unis, par leurs prolongements tubuleux, en un conduit plus large qui disparaît dans le mamelon; çà et là on trouve de petites excavations formées sans doute par la combinaison de plusieurs vésicules; la fine membrane qui entoure ces vésicules et ces excavations consiste en un épithélium polygonal pourvu d'un petit noyau granuleux. (*Archives de Muller*, 1852, n° 4.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Iléus. — Les deux observations qui suivent ne manquent pas d'intérêt, et nous fourniront l'occasion de quelques remarques sur cette affection.

Ire Observation. — Un garçon de 14 ans, d'une bonne santé habituelle, souffrait depuis sept jours de douleurs abdominales avec constipation opiniâtre. La dernière garde-robe avait été à peu près normale, mais d'une remarquable dureté, et excrétée à la suite de vives souffrances. Les derniers jours, après des efforts de défécation longtemps prolongés et inutiles, coliques violentes, surtout dans la région iliaque gauche. L'appétit se perd; malaise, angoisse, vomissement des aliments, faiblesse croissante qui force l'enfant à garder le lit. Le huitième jour, le visage est anxieux, le malade inquiet, agité; coliques persistantes, vomissements chaque fois qu'on essaye d'ingérer un peu de nourriture solide ou de boisson. Le ventre est mou, peu sensible; matité de la région iliaque gauche. Le neuvième jour, les accidents redoublent; le toucher rectal ne fournit aucun indice; ventre un peu plus douloureux; saignées locales, purgatifs essayés sans succès; le soir, éructations, vomissements d'une matière féculente. Le jour suivant, emploi également inutile des drastiques, dans l'espoir de conjurer des symptômes de plus en plus menaçants. Enfin, le treizième jour, à onze heures du matin, on se décide à recourir à l'ingestion d'une demi-livre de mercure; le soir, à quatre heures, émission de quelques vents, bientôt suivie d'une énorme évacuation de matières mêlées au mercure. Ces selles se renouvellent pendant plusieurs jours, sollicitées par une émulsion d'huile de ricin, et amènent la guérison au vingt et unième jour de la maladie. Notons qu'après la première selle, l'enfant s'était plaint d'une anesthésie des extrémités inférieures assez intense pour qu'il ne sentît pas la piqûre d'une épingle. Cette complication disparut successivement, ainsi que les fourmillements, les douleurs au scrotum et au périnée, qui l'accompagnaient. — Un an plus tard, 1848, nouvel accès d'iléus observé par le Dr Albrecht; mêmes symptômes avec plus d'anxiété et d'affaiblissement; une sonde introduite par le rectum ne rencontre pas d'obstacle; l'insufflation rectale est bien supportée par le malade, qui désigne le point où

s'arrête l'introduction de l'air, mais elle ne produit pas d'effets utiles. On recourt alors au mercure liquide, qui a si bien réussi la première fois : une première dose de 200 grammes reste dans l'intérieur sans déterminer de garde-robes ; une seconde dose provoque, après vingt-six heures, une selle abondante, le ventre s'affaisse et devient souple. Des purgatifs entretiennent les évacuations ; huit jours après, le malade était guéri, sauf un peu de douleurs dans le trajet du nerf crural gauche, et quelques fourmillements qui se dissipent peu à peu. (*Romberg Klin. Wakrnem*, 1851.)

IIe Obs. — J. L..., tisserand, 28 ans, sain et vigoureux, affecté depuis l'âge de 11 ans d'une hernie inguinale gauche qui est maintenue par un bandage et ne lui a jamais causé d'incommodités. Le 23 octobre, après un léger repas, il est pris, dans l'après-midi, de tiraillements dans le bas-ventre, auxquels succède un vomissement subit. Le malade quitte son travail et se couche, les coliques persistent sans interruption et sont d'une extrême violence ; les aliments et les boissons sont rejetés immédiatement ; pas de garde-robes ; sensation d'une constipation qu'il voudrait vaincre, bien qu'il ait été à la selle dans la matinée. Cet état d'angoisse dure cinq jours et cinq nuits. Le 28 octobre, il entre à l'hôpital. Sa physionomie témoigne d'atroces souffrances ; le ventre est ballonné ; son tympanique à la percussion. Autour de l'ombilic, matité par places dans les deux régions inguinales ; la pression sur l'abdomen cause de vives douleurs. L'examen par l'anus n'est pas douloureux, le sphincter anal semble paralysé et n'oppose pas de résistance au doigt, qui pénètre dans une sorte de sac formé par le rectum dilaté ; les parois de la muqueuse sont bien lisses et appliquées en arrière contre le sacrum, dont on perçoit distinctement les bosselures. Pas de solution de continuité du rectum. En avant, la membrane muqueuse est plus mobile, et on sent de petites masses de matières dures accumulées dans les intestins ; si haut que le doigt pénètre, il ne perçoit pas d'obstacle. La hernie reste mobile et indolente dans le canal inguinal ; il est impossible de songer à un étranglement. A peine le malade est-il couché, qu'il vomit une matière qui, par son aspect et son odeur, donne à reconnaître des matières fécales liquides. C'est la première fois qu'un semblable phénomène se produit. Les vomissements sont intermittents, faciles, et continuent toute la nuit. Langue sale, soif vive, appétit ; pouls, 85 à 90. On prescrit un bain et un quart de lavement sans succès. Le soir, pouls plus fréquent, continuation des accidents. L'exploration du rectum renouvelée permet de constater la présence d'un repli de la muqueuse répondant à l'intestin invaginé. 20 sangsues, diète absolue. — Le 29 octobre (septième jour). Pouls à 100. Le repli de l'intestin s'est abaissé et est atteint plus aisément par le doigt introduit dans le rectum ; on distingue une fente longitudinale. Application de glace sur l'abdomen ; 10 gouttes de teinture d'opium. Le soir, abdomen indolent ; sauf les vomissements, qui n'ont pas discontinué, le malade se sent bien. Le pouls est petit, *bis feriens*,

136. — Le 30. Le malade a dormi une heure, le pouls est meilleur, le ventre tendu. Le doigt sent dans le rectum une masse résistante, globuleuse, située un peu plus haut, et composée de matières fécales indurées. Le malade a pris dans les vingt-quatre heures 240 gouttes de teinture d'opium ou 80 centigrammes d'opium. On continue le traitement. — Le 31. Pas de vomissements depuis minuit; moins de soif, plus d'appétit. Le doigt introduit par l'anus se couvre de matières fécales. Vers quatre heures, sensation subite du besoin d'évacuer, évacuation presque immédiate de matières dures pelotonnées contenant un certain nombre de haricots et de pepins de raisin. Amélioration instantanée; ventre mou, indolent; le rectum est redevenu mobile; douleur quand on explore le rectum, réaction vive du sphincter. — Le 1er novembre. Diarrhée; pas de traces de portions d'intestin ou d'exsudation dans les selles; la diarrhée persiste pendant quatre jours, la santé se rétablit, et le malade quitte l'hôpital, guéri, le 10 novembre. (*Pfeufer Ztsch. f. ration. Medic.*)

Dans le premier cas, il est presque impossible de déterminer la cause qui a donné naissance à l'iléus. Était-ce une invagination ou une paralysie partielle de l'intestin? Les bons effets de l'ingestion du mercure semblent en faveur de la dernière supposition. On comprend, en effet, qu'un corps liquide et pesant ait pu vaincre l'inertie de l'intestin et remplacer le mouvement péristaltique; on s'expliquerait difficilement comment le mercure aurait pu triompher d'une invagination, quand on se rappelle dans quel sens l'intestin se replie sur lui-même. Ce n'est pas la première fois qu'on recourt à l'emploi du mercure, et les dangers de la médication signalés par l'expérience sont tels, qu'on hésitera toujours à conseiller absolument l'usage d'un tel moyen. Il n'est pas non plus sans utilité pratique d'appeler l'attention sur les récidives de l'iléus, bien que ce soit un fait fréquent et connu. Ici les deux atteintes ont été guéries; mais combien de malades, après avoir résisté à plusieurs rechutes, succombent plus tard au retour des mêmes accidents!

La 2e observation présente également diverses particularités sur lesquelles il convient d'insister. Là l'invagination paraît plus probable; la soudaineté des accidents, leur invasion à la suite d'un mouvement actif, donnent à supposer une cause mécanique. Il est probable que la portion invaginée appartenait à l'*S* iliaque; on aurait peine, s'il en était autrement, à comprendre la guérison, si ce n'est par une expulsion de la portion intestinale gangrenée: or nous avons vu qu'il n'y avait pas trace de débris intestinaux. — L'auteur insiste avec raison sur l'état du sphincter et sur la dilatation du rectum, qu'il attribue à une paralysie. En compulsant les observations d'iléus rapportées par les auteurs, on ne trouve presque nulle part mention d'une exploration par le rectum. Dans un fait publié par le Dr Achmann, et observé chez un enfant de trois mois, le sphincter avait également perdu sa contractilité, et le doigt sentait comme un appendice charnu à l'extrémité de l'intestin invaginé. Il en

était de même dans un cas observé par Nissen (*Journal d'Oppenheim*, t. XIX). De quelque manière que s'explique cette paralysie locale, elle appartient aujourd'hui aux éléments les plus intéressants du diagnostic, et une fois l'attention éveillée, il ne sera plus permis de négliger l'examen par le toucher anal. Ne doit-on pas encore s'étonner de voir un malade, soumis pendant si longtemps à des vomissements de matières fécales, garder la langue presque nette et conserver un véritable appétit? — Beaucoup de théories ont été proposées pour rendre compte de l'iléus. La plus généralement admise, celle qu'on voit reproduite dans tous les traités de pathologie, c'est que les matières fécales remontent et sont rejetées par le vomissement, parce qu'elles ne peuvent plus être rejetées par en bas. L'explication serait plausible s'il était vrai que les matières doivent absolument suivre leur cours régulier. Mais que de constipations durant des semaines sans entraîner ces accidents de l'iléus, sans même compromettre notablement la santé! Le vomissement fécal n'a pas lieu parce que l'intestin est imperméable, mais parce qu'il y a iléus. L'iléus détermine vraisemblablement un mouvement convulsif de la tunique musculaire qui occasionne les vives douleurs dont les malades se plaignent, et qui, faute de pouvoir suivre une autre direction, se propage en hauteur. Attribuer la douleur à une inflammation serait une hypothèse contredite par la rapidité de l'invasion, par la cessation brusque des souffrances, dès que la convulsion s'est apaisée. En considérant le vomissement des matières fécales comme le résultat d'une convulsion qui de proche en proche s'étend du point invaginé aux portions supérieures de l'intestin, on est conduit à des indications thérapeutiques importantes à noter. Si l'iléus est le résultat d'un vomissement et d'une paralysie limitée, la meilleure médication aura pour but de solliciter l'activité de l'intestin, et les purgatifs tiendront la première place. Or l'expérience s'est prononcée bien souvent contre l'emploi des purgatifs, et cependant il s'en faut que tous les médecins aient profité de sa leçon. Si au contraire le vomissement est provoqué par une convulsion, il devient nécessaire de recourir aux antispasmodiques les plus énergiques, l'opium, la belladone, etc. Que pour décider cette grave question, on tienne compte des phénomènes, au lieu de se contenter d'un préjugé adopté sans motifs. La sensation abdominale que le malade éprouve, et qu'il explique, faute d'un élément de comparaison, par un besoin d'aller à la garde-robe, ne correspond pas à un besoin réel; elle se manifeste souvent quelques heures à peine après une évacuation même abondante. Comment d'ailleurs expliquer l'action utile des purgatifs sans se faire de l'iléus une idée fausse, et sans recourir à des suppositions démenties depuis longtemps par les faits? Toutefois ce serait un danger que de généraliser outre mesure les phénomènes observés par le Dr Pfeufer, et le premier exemple que nous avons rapporté a l'avantage de montrer que l'iléus ne relève pas toujours du même ordre de causes et ne réclame pas toujours l'emploi de la même médication. S'il y a paralysie, comme

dans le cas de Romberg et dans ceux qu'a rapportés Abercrombie, le mercure est utile, et les recommandations d'Ebers, de Breslau, ne sont pas dépourvues de raison. Il en est de même des purgatifs. Si l'iléus est produit par une invagination, ces deux ordres de moyens sont évidemment nuisibles. Reste à établir sûrement le diagnostic, ce qui, à défaut des renseignements fournis par le toucher, est à peu près impossible dans l'état actuel de la science. Qu'on se rappelle seulement combien les faits de paralysie complète et locale de l'intestin sont rares, combien l'invagination est plus fréquente et par conséquent plus probable.

Épidémie de furoncles et abcès, *après une épidémie de scarlatine;* par le Dr HAMILTON KINGLAKE. — Le Dr Hamilton Kinglake, qui pratique dans le comté de Somerset, a observé cette épidémie qui a succédé à une autre de scarlatine de la plus mauvaise nature. La scarlatine a régné pendant l'automne dernier et a fait beaucoup de ravages; elle a principalement frappé les enfants, et telle était sa malignité que beaucoup de malades ont succombé avant que l'exanthème se fût montré.

C'est vers la fin de l'épidémie qu'on commença à voir un grand nombre de furoncles. Cette épidémie nouvelle se montra sous plusieurs formes. Chez le plus grand nombre de sujets, le mal avait son siége sur les doigts; très-souvent on voyait deux ou plusieurs doigts pris en même temps. Dans une grande partie du comté, cette forme de la maladie fut la plus commune; elle attaqua sans distinction de personnes, et les sujets qui se trouvaient dans de mauvaises conditions hygiéniques, et ceux qui se trouvaient dans de bonnes; on la vit chez les deux sexes, à tous les âges, chez les individus des tempéraments les plus divers. Après les panaris, une des formes les plus fréquentes fut celle de furoncles ou d'anthrax, depuis la plus petite dimension jusqu'à la grosseur du poing: on en observa sur tous les points du corps. Leur apparition était accompagnée d'une grande faiblesse. Beaucoup de ces furoncles dégénérèrent en anthrax qui nécessitèrent des incisions cruciales; chez beaucoup de malades on observa une mortification très-étendue du tissu cellulaire. On constata encore, mais moins fréquemment, des inflammations phlegmoneuses, des abcès dans diverses parties du corps.

Quelle que fût la forme qu'affectât le mal, il était singulièrement tenace; chez presque tous les sujets, la médecine fut impuissante à en arrêter le développement; presque tous aussi eurent une succession de furoncles ou de collections purulentes, malgré l'emploi des toniques, que les symptômes indiquaient évidemment.

Il est inutile de suivre l'auteur dans la discussion de cette question: l'éruption furonculeuse constitue-t-elle une épidémie particulière, ou bien n'est-elle qu'une suite, qu'un phénomène secondaire de l'épidémie scarlatineuse analogue à ce qu'on observe si souvent à la suite de la variole? (*Monthly journal of medical science*, 1852.)

Catalepsie, par le Dr RADCLIFFE. — Ces accidents ont été observés sur un enfant de 12 ans. Il fut pris, le 1er février 1852, d'une rigidité douloureuse des avant-bras et des mains, qui dura depuis l'après-dîner jusqu'au moment où il se coucha. Pendant vingt-huit jours, cet accident se reproduisit, mais avec de grandes variétés et dans le moment de son apparition et dans sa durée ; puis les pieds et les jambes furent pris, puis les bras et les cuisses, puis enfin le tronc. Dans ces attaques, le sujet n'avait plus conscience de lui-même, ce qui n'avait pas lieu au début de la maladie. Cette rigidité générale, cette perte de connaissance, se renouvelaient plusieurs fois par jour, et alternaient avec les accidents locaux. Pendant les accès, les parties rigides étaient froides comme un cadavre, et le pouls insensible. Quand M. Radcliffe, auteur de l'observation, vit le malade, il le trouva peu développé pour son âge ; la peau était froide, même hors le temps des attaques, son pouls faible, sa constitution chétive; il ne marchait plus qu'avec peine, parlait avec difficulté, n'avait que fort peu de mémoire, et était devenu singulièrement irritable; son corps présentait une grande quantité de furoncles. Le froid paraissait avoir une grande influence sur l'apparition des accidents; ils se reproduisaient toutes les fois que l'enfant jouait dans un endroit froid, et quand on le déshabillait dans une chambre où la température était basse.

On avait essayé de traiter la maladie par des applications de sangsues derrière les oreilles, des vésicatoires, des pédiluves, par la diète, les purgatifs, les mercuriaux ; et, sous l'influence de ces moyens mal choisis, les accidents étaient devenus plus graves. M. Radcliffe ordonna le repos et une bonne nourriture, recommanda d'éviter le froid, fit tous les soirs déshabiller l'enfant devant un bon feu, et le fit placer dans un bain avant de le mettre au lit; enfin il lui donna plusieurs fois par jour de l'essence de térébenthine unie à l'esprit aromatique d'ammoniaque.

Ce traitement avait, au bout de quinze jours, produit de très-bons effets; la térébenthine avait seulement déterminé quelques légers accidents du côté de la vessie, accidents si légers qu'on n'eut pas besoin d'interrompre l'emploi du médicament. Au bout d'un mois, la guérison était complète. (*The Lancet,* 1852.)

Atrophie unilatérale de la face, par M. William MOORE. — Nous avons déjà publié dans ce journal plusieurs travaux sur ces atrophies partielles; l'on rapprochera avec intérêt cette observation du travail de M. Lasègue, et d'une communication récente de M. Bouvier.

Le malade, âgé de 19 ans, fut vu, en 1851, par MM. Moore et Johnson. Huit ans auparavant, on avait vu paraître sur son menton une petite tache, située à gauche de la ligne médiane; peu à peu, cette tache s'étendit en se creusant. Dans le cours des années suivantes, des dépressions analogues se montrèrent sur le front, les joues, et au-des-

sous de la mâchoire. Quand il réclama les secours de l'art, la dépression du menton était profonde, ridée, d'un brun foncé; celle du front avait 3 pouces de long sur un demi-pouce de large; toutes les dépressions étaient du côté gauche. Le côté droit était bien proportionné; le côté gauche était amaigri dans les endroits non déprimés. La narine gauche était plus largement ouverte que la droite; la langue, la luette, le muscle masséter, ne présentaient rien de particulier. La sensibilité et la motilité étaient intactes; la sensibilité même était augmentée dans les parties atrophiées de la face; l'auteur attribue cette exagération de la sensibilité à la moindre épaisseur des parties protectrices des nerfs, diminution d'épaisseur due à l'atrophie. Une mèche de cheveux, seulement près du front, était devenue grise; le reste de la chevelure avait conservé sa coloration naturelle. La santé du sujet était d'ailleurs bonne. L'atrophie paraissait s'être concentrée sur les points où se distribue le nerf facial.

On ordonna l'huile de foie de morue, et l'application de l'électricité, l'un des conducteurs appliqué le plus près possible du trou stylo-mastoïdien, et l'autre sur le trajet des ramifications du nerf facial. Le malade quitta Dublin, où il était soigné, de sorte qu'il ne put être traité avec régularité; cependant, quand on le revit, dix-huit mois après, l'atrophie n'avait pas augmenté, elle paraissait même avoir un peu diminué. La santé, du reste, était toujours bonne. (*Dublin quarterly journal*, 1852.)

Traitement de l'hypertrophie du cœur, par le Dr NAKE. —Le Dr Nake traite les hypertrophies du cœur gauche au moyen des inhalations de substances sédatives, telles que la digitale ou l'acide cyanhydrique; il pense que la substance employée passe du poumon dans les veines pulmonaires, et peut agir sur le cœur. Du reste, l'efficacité de ces moyens est bornée aux hypertrophies du cœur gauche, qui sont d'ailleurs plus communes que celles du cœur droit.

L'acide cyanhydrique est la substance que l'auteur emploie presque toujours en inhalations; on en met de 5 à 10 gouttes dans de l'eau chaude; ces inhalations sont répétées trois fois par jour. Pendant une heure ou deux, les mouvements du cœur sont affaiblis, le malade éprouve en outre une faiblesse qui l'engage à garder la position horizontale. Au bout de cinq ou six semaines, cette sédation temporaire des mouvements du cœur devient permanente, et il ne reste plus, dit l'auteur, qu'à mettre le malade à un régime fortifiant, et à lui faire prendre des toniques. Ce traitement n'aurait, au dire de ce médecin, jamais manqué son effet, quand il a été employé au début de la maladie, et quand l'hypertrophie n'était pas compliquée. (*Dublin medical press*, 1852.)

Hydropisie du sinus frontal gauche, *avec projection de l'œil gauche en bas*; par le Dr O'B. Bellingham, chirurgien de l'hôpital de Saint-Vincent. — M. O'B. Bellingham, en montrant ce malade à la Société chirurgicale d'Irlande, fait remarquer que la forme particulière de l'affection présentée par ce malade n'a point jusqu'alors été décrite. Quoi qu'il en soit de cette assertion, peut-être un peu hasardée, la maladie n'en est pas moins fort rare, et mérite d'être citée ici avec détails.

James-M. Cleary, âgé de 46 ans, petit cultivateur du comté de Monaghen, fut admis à l'hôpital Saint-Vincent, le 11 juillet 1850, sur la recommandation du Dr Morrison. Une tumeur du volume d'un citron, mesurant près de cinq doigts en travers et trois de haut en bas, occupe le front, au-dessus de la racine du nez et de la région du sourcil. Elle s'étend du milieu du sourcil droit à l'extrémité temporale du gauche; elle fait saillir en bas la paupière gauche, et la cache en partie. La tumeur n'est point douloureuse lorsqu'on la touche, et la peau qui la couvre n'est point décolorée. Son centre et sa partie inférieure sont mous, et au toucher, ils donnent la sensation d'un fluide; à la partie supérieure de chaque côté, une saillie osseuse est facilement sentie le long du bord de cette tumeur et s'étend à une petite distance sur ses parois. La vue est égale des deux côtés, et le malade n'a point souffert, excepté dans un point, au côté gauche.

Ce malade assure qu'il a toujours été bien portant, et qu'il n'a jamais reçu de coups dans cette région; il attribue cette maladie au froid. Il dit que, vers le milieu de mars 1848, il était occupé à labourer. Le temps était très-dur; alors il sentit froid. Environ deux ou trois mois après, il s'aperçut d'un petit gonflement sur le front, au-dessus de la paupière gauche, gonflement qui augmenta graduellement de volume. Vers février 1850, il vint à l'infirmerie Monaghan, où le Dr Young ponctionna la tumeur avec un petit trois-quarts, et retira environ la contenance d'une coque d'œuf d'un liquide qui avait une couleur noire. En mai, cette tumeur fut de nouveau ponctionnée avec le même résultat, et l'on s'aperçut que le gonflement était considérablement réduit après chacune de ces ponctions.

Ce malade étant très-désireux de se soumettre à une opération qui pût lui apporter la guérison et enlever cette difformité, on décida, dans une consultation avec sir Philip Crampton, et à cause du doute qui régnait sur la nature et le siége de la maladie, qu'on découvrirait la tumeur par une incision aux téguments, et qu'alors on agirait selon les circonstances.

Le 17 juin 1850, une incision transversale fut faite à travers les téguments, dans toute l'étendue de la tumeur, et on la disséqua en bas et en haut; on fit alors une ouverture à la tumeur, et il s'en échappa une quantité d'un liquide coloré en noir, visqueux, ayant toutes les apparences de la bile. On trouva que la cavité gauche de la tumeur

était formée par une expansion du sinus frontal gauche. La table antérieure de l'os avait été entièrement absorbée, excepté à la circonférence de la tumeur, où l'on sentait le bord dur. La table postérieure de l'os avait aussi été absorbée, et les pulsations du cerveau étaient visibles à l'œil et perceptibles au toucher. La lame orbitaire du frontal avait été amincie, et l'on pouvait sentir le globe de l'œil gauche par la cavité du sinus. L'intérieur de la cavité présentait une surface lisse, blanchâtre et brillante, qui ressemblait à la dure-mère. Un seul point de l'intérieur de la tumeur laissa sortir du sang; l'incision des téguments cependant saigna librement, et demanda plusieurs ligatures. Un bourdonnet de charpie fut placé sur le point saignant de la cavité, et la plaie ne fut pas pansée pendant quelques heures, jusqu'à ce qu'on eût enlevé ce bourdonnet. Les bords de l'incision furent alors placés en contact et retenus par quelques points de suture entrecoupée et du diachylon. Le liquide retiré de la tumeur ressemblait, pour l'aspect et la consistance, à de la bile ou au liquide parfois évacué des kystes de l'ovaire qui ont été fréquemment ponctionnés. Un examen microscopique fit voir qu'il contenait une matière granuleuse, de la graisse, des globules sanguins (provenant de la plaie des téguments), et un grand nombre de cristaux tabulaires, d'un aspect particulier, et ressemblant à de la cholestérine.— Le 20. Les téguments couvrant la tumeur, qui hier étaient tout à fait flasques, sont maintenant distendus; les deux paupières sont œdématiées, et les yeux sont clos; les téguments du front sont rouges, et les bords de l'incision sont agglutinés ensemble. Deux des sutures sont alors enlevées, et les lèvres de la plaie se séparent dans une petite étendue, pour donner passage à une certaine quantité de liquide séreux légèrement teint de sang. Une mèche de coton, en guise de siphon, est introduite dans la cavité; pouls à 64. Un grain de calomel et 2 de *poudre de James* sont ordonnés trois fois par jour. — Le 22, le gonflement et l'œdème des paupières et du front ont diminué; un fluide séreux un peu mêlé de sang continue à couler, et la pulsation du cerveau, qui agit sur ce fluide et qui le pousse en avant, est très-évidente. Pouls à 72; soif moindre, langue plus nette. — Le 23. Le malade se plaint d'une douleur sur le sourcil du côté gauche, et il rapporte que de temps en temps il éprouve des élancements dans la même partie. Les parties situées au-dessus de la plaie sont comme engourdies. — Le 25. Une portion de la plaie est guérie par première intention; l'écoulement est plus épais; le gonflement œdémateux autour de la plaie a tout à fait disparu; point de douleur, pouls à 70, pas de soif. — Le 26. Le malade n'est pas aussi bien aujourd'hui; il y a sur le front, particulièrement du côté de la tumeur, une rougeur érysipélateuse; la peau est chaude; pouls à 84; douleurs de tête; mauvais sommeil. De l'eau tiède est injectée dans la cavité de la tumeur, au moyen d'une sonde en gomme élastique, et une assez grande quantité d'un pus de bonne nature est chassé au dehors; le malade se trouve soulagé. — Le 30. Le nez et la joue gauche présentent

maintenant une rougeur érysipélateuse; la peau est plus fraiche; pouls à 76; les gencives sont gonflées par le mercure, dont on arrête l'usage; l'écoulement du pus louable a lieu, et la cavité est lavée chaque jour avec de l'eau tiède. Le malade se plaint maintenant de la toux et de l'oppression en respirant; expectoration bronchique muqueuse; les ligatures sont tombées, et la plaie est réunie, excepté au point où la tente est introduite.

Après s'être étendu à l'oreille droite et au côté droit de la face, l'érysipèle, le 2 août, a complétement disparu; le malade n'a plus de douleur; l'écoulement purulent a diminué; cet homme se plaint de la faim et de la faiblesse. Le 6 août, on lui permet de quitter le lit pendant quelques instants. Le 9, on constate une amélioration progressive: la cavité est remplie, et l'écoulement n'a plus de signification. Le 19, l'eau injectée dans la cavité revient immédiatement; il y a à peine de l'écoulement, et le petit orifice est avec difficulté maintenu ouvert par la tente. Le malade est très-bien. Le 21, il quitte l'hôpital.

Résection des os, par M. W. Fergusson. — Le travail du chirurgien anglais emprunte son intérêt aux deux faits suivants, que nous allons brièvement résumer : 1° Un jeune enfant, âgé de 8 ans, entra à l'hôpital le 8 décembre 1845. Il y a trois ans et demi, il eut à l'avant-bras droit un abcès qu'on ouvrit, mais qui se reproduisit. Aujourd'hui, il porte à ce membre trois ouvertures : une vers l'aisselle droite, et deux à l'avant-bras, à 2 pouces au-dessous du coude. En sondant ces fistules, on trouve que le bord cubital du radius est en voie de se séparer du reste de l'os. Les accidents ne diminuant point, M. Fergusson se décide, le 28 février 1846, à enlever le corps du radius. Il mit d'abord à découvert la face externe et la face postérieure de cet os par une incision faite dans la direction des fibres de l'extenseur commun, et en ménageant les tendons et les muscles; puis l'os malade fut coupé au-dessous de l'insertion du biceps avec des cisailles tranchantes, et on ne laissa que l'épiphyse carpienne. On appliqua deux ligatures, et la plaie fut réunie par des sutures. Le 16 mars, les anciennes fistules étaient fermées. Cet enfant quitta l'hôpital le 16 avril. Revu plusieurs mois après, il exécutait tous les mouvements, même ceux de supination et de pronation, quoique avec moins de force que du côté opposé. La maladie était une combinaison de la nécrose et de la carie. Au milieu, existait un séquestre comprenant toute l'épaisseur de l'os, et incomplétement détaché; aux extrémités, on trouva une ulcération avec ramollissement du tissu osseux.

2° Un jeune homme de 16 ans fut reçu, en juin 1847, à l'hôpital. Il y a huit ans, il s'est fracturé l'avant-bras, et depuis deux ans, à l'hôpital Saint-Barthélemy, on lui a extrait plusieurs fragments osseux malades. Il porte un large ulcère de 5 pouces d'étendue au côté externe et postérieur de l'avant-bras, laissant voir çà et là l'os à nu. Le coude

fléchi a perdu ses mouvements; la hanche droite est aussi malade, et on trouve plusieurs fistules en dehors et en arrière de la cuisse. On ne constate pas de maladie de l'os. M. Fergusson fit sur le bord interne du cubitus une incision, longue de 6 pouces, qui découvrit l'os; on le coupa alors avec des cisailles à un pouce de l'apophyse styloïde. L'examen fit voir que l'articulation était malade, et M. Fergusson réséqua la partie articulaire du cubitus. Réunion par la suture; pansement à l'eau froide. Point d'accidents. Il fut nécessaire de maintenir, au moyen d'un bandage, le coude qui tendait à se fléchir de plus en plus. Au bout de trois mois, le malade revint à l'hôpital : le chirurgien prétend que le membre droit avait gagné presque autant de force que le gauche. Le coude était ankylosé, mais la main pouvait saisir et retenir tous les objets avec vigueur. (*Medical times, et Gaz.*, janvier 1852.)

Traitement du cancer *par le lactate de fer pris à l'intérieur, et injecté dans les veines*; par le Dr Brainard. — Le malade qui fait le sujet de cette observation avait 58 ans, lorsqu'en 1851 il vint se mettre entre les mains de l'auteur. Vingt-cinq ans auparavant, une cataracte lui avait fait perdre la vue de l'œil gauche, vingt ans après avoir perdu la vue de ce côté, il reçut sur l'œil malade un léger coup de bâton, qui ne causa que peu de douleur. Sept mois après cet accident, il s'aperçut qu'il avait à l'angle interne de l'œil une tumeur grosse comme un pois, et qui envoyait des prolongements dans le globe oculaire. L'œil et la tumeur furent enlevés, et la cicatrisation s'opéra. Pendant quatre ans, la santé fut assez bonne; puis une nouvelle tumeur se montra à la partie interne de l'orbite, et, en huit mois, elle acquit la grosseur d'une noix. On fit une nouvelle opération. Six semaines après, la tumeur reparut, et quand le malade se présenta à l'auteur, elle avait les dimensions d'une orange. Cette tumeur était élastique, pulsatile, bosselée, ulcérée, et les ulcérations laissaient suinter un liquide séro-sanguinolent. Le malade éprouvait des douleurs lancinantes dans l'orbite, et elles retentissaient dans toute la tête. Il était maigre, mais sa santé n'était pas mauvaise.

On enleva la tumeur le 16 décembre 1851. L'opération fut difficile, et l'on ne put faire une extirpation complète : il resta au fond de l'orbite une masse molle, rougeâtre, se déchirant avec une grande facilité, et laissant couler beaucoup de sang. Il fallut employer le cautère actuel pour arrêter l'hémorrhagie. Le jour même de l'opération, on commença à faire prendre au malade 15 grains de lactate de fer. On ne s'en tint pas là, craignant que cette médication ne fût insuffisante, et pensant d'ailleurs que, sous l'influence de la diathèse cancéreuse, les fonctions de l'estomac pouvaient ne plus se faire dans les conditions normales. On résolut d'injecter dans les veines une dissolution du même sel. Le 31 décembre, quinze jours après l'opération,

on injecta un gros d'une solution de 8 grains de lactate de fer dans 1 once d'eau distillée (on ne dit ni dans quelle veine on fit l'injection, ni quel procédé on employa). Le 3 janvier 1852, nouvelle injection : la quantité de solution injectée est plus considérable ; on répète ces injections le 14, le 22, le 26 et le 28 du même mois, puis on en fait deux autres le 3 et le 9 février. Cependant la plaie se cicatrisait, les douleurs lancinantes disparaissaient peu à peu, et, huit semaines après l'opération, le malade retournait chez lui en bonne santé.

La tumeur était cancéreuse, car, outre que la récidive pouvait le faire supposer, l'examen microscopique y fit découvrir les caractères du cancer.

Nous avons cru devoir mentionner cette observation, quoiqu'elle ne nous semble pas jeter un grand jour sur la guérison du cancer. En effet, rien ne nous assure qu'une récidive n'est pas bientôt survenue ; peut-être avait-on aussi affaire à l'un de ces malades chez lesquels, après un certain nombre d'opérations, la diathèse cancéreuse semble ralentir sa marche envahissante. Malgré ces lacunes, le fait ne manque pas d'intérêt, ne serait-ce qu'au point de vue de l'injection d'un médicament dans les veines. (*Americ. journal of med. science*, 1852.)

Des kystes hydatiques du petit bassin, par M. Charcot. — Ces kystes, déjà bien indiqués par quelques auteurs classiques, offrent des particularités remarquables, sur lesquelles M. Charcot appelle plus spécialement l'attention. Il décrit d'abord un cas où deux kystes hydatiques étaient développés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin, entre la face antérieure du rectum et la face postérieure des organes génitaux. L'un de ces kystes était ouvert dans le rectum; dans leur cavité, se trouvaient des hydatiques, dont le liquide contenait des échinocoques. Après avoir mentionné avec soin ce fait remarquable, l'auteur rappelle une observation empruntée à Park, et extraite d'un mémoire intitulé *Observations sur les tumeurs de l'excavation pelvienne qui peuvent rendre l'accouchement difficile* (*Transact. medico-chirur.*, 1817). Park, appelé auprès d'une dame primipare, trouva le vagin presqu'entièrement rempli par une tumeur dure, située entre le vagin et le rectum. L'accouchement eut lieu, quoiqu'avec difficulté. Deux grossesses gémellaires suivirent, mais se terminèrent prématurément l'une au quatrième mois, et l'autre à la fin du septième. Dans une nouvelle grossesse, qui alla jusqu'à terme, le travail fut arrêté par l'obstacle qui empêchait la tête de descendre. Park se décida à ouvrir la tumeur en pratiquant cinq ou six incisions très-légères et non pénétrantes, et en forçant avec le doigt. Il pénétra dans une cavité, d'où sortit un liquide séro-sanguinolent, entraînant avec lui un certain nombre de fragments membraneux. L'accouchement se termina heureusement ; mais la malade ne se rétablit qu'avec peine, à cause d'une abondante suppuration de la tumeur. M. Charcot reproduit un fait,

communiqué par M. Barre à la Société anatomique (1831), dans lequel un kyste volumineux existait dans le petit bassin, en même temps qu'un autre moins volumineux dans la rate. M. Roux a aussi incisé une tumeur hydatique du vagin, qui a guéri (*Clinique des hôpitaux*, t. II, n° 46). M. Charcot, à propos de ces faits, rappelle l'opinion de M. Cruveilhier, qui pense que les kystes hydatiques de l'ovaire peuvent, comme d'ailleurs les autres kystes du même organe, descendre dans le cul-de-sac recto-vaginal, proéminer dans le vagin, et par suite constituer une tumeur du petit bassin. —L'auteur passe ensuite en revue les kystes hydatiques développés chez l'homme dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin. John Hunter a rapporté le fait d'une tumeur hydatique développée entre le col de la vessie et le rectum; une autre tumeur hydatique existait chez le même individu, entre l'estomac et la rate. Richter a rappelé, dans le Journal de chirurgie de Chrestien-Loder (1797, t. Ier), l'observation d'un homme de 50 ans, qui succomba après avoir porté une tumeur abdominale volumineuse. Il offrait dans divers organes des hydatides; mais un sac à parois épaisses et volumineuses existait sous le péritoine, entre cette membrane et l'extrémité supérieure de la vessie. — De ces observations, M. Charcot conclut que le tissu cellulaire sous-péritonéal est le siége de prédilection des hydatides du petit bassin. Notre auteur montre, dans une observation de M. Lesauvage, de Caen (*Bulletins de la Faculté de médecine*, 1812), un exemple typique de ces tumeurs développées entre le rectum et la vessie; et, dans un autre fait de M. Brun (thèse de 1834), un fait de guérison d'une tumeur située dans la fosse iliaque gauche, ayant offert le frémissement hydatique, et s'étant ouverte dans la vessie et le rectum. Des faits qu'il a rassemblés dans ce mémoire, M. Charcot conclut : 1° que les kystes du petit bassin ne sont pas tout à fait rares, et qu'ils viennent par ordre de fréquence après ceux du cerveau et des poumons; 2° qu'en général, ils coïncident avec des kystes hydatiques dans d'autres organes; 3° que le plus souvent ils siégent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, entre le rectum et le col de la vessie, chez l'homme, entre le rectum, le vagin et l'utérus, chez la femme; 4° que ces kystes adhèrent aux organes voisins qu'ils refoulent, et par là diffèrent des kystes de l'ovaire non adhérents; 5° qu'à une certaine époque, surviennent des phénomènes locaux et généraux, qui traduisent un travail inflammatoire dans la poche hydatique, tendant à l'expulsion au dehors des hydatides; 6° que ces tumeurs ont de la tendance à s'ouvrir dans les conduits muqueux voisins; M. Charcot n'a pas trouvé d'exemple de kyste hydatique ouvert dans le péritoine; 7° que le frémissement hydatique n'a été perçu qu'une seule fois; 8° que le traitement chirurgical le plus convenable paraît être une incision qui permette l'expulsion complète des hydatides. (*Mémoires de la Société de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1852, n°s 35, 40, 41.)

Éléphantiasis des Arabes *siégeant dans l'extrémité inférieure droite ; traitement et guérison par la ligature de l'artère fémorale ;* par J.-M. Carnochan. — Charles Roller, âgé de 27 ans, né à Aix-la-Chapelle, arriva à New-York en 1850, et fut pris de fièvre intermittente quelques mois après. Durant cette fièvre, les ganglions inguinaux grossirent et devinrent douloureux ; ce gonflement et cette douleur s'étendaient jusqu'au genou, suivant le trajet des vaisseaux fémoraux ; du genou, la douleur et la tension se propagèrent en bas jusqu'aux orteils ; mais elles étaient alors limitées principalement à certaines portions du membre, le long de la veine saphène et des vaisseaux tibiaux postérieurs. À la cuisse comme à la jambe, la rougeur et la tuméfaction étaient précédées d'une douleur profonde ; la tuméfaction du membre continua à augmenter pendant que des exacerbations fébriles se manifestaient à intervalles variant de deux à six jours ; six semaines après le commencement de la maladie, cette fièvre disparut entièrement, ainsi que la douleur et la rougeur ; toutefois le membre restait dur, gonflé et inégal, et il offrait, à un degré bien marqué, l'aspect de l'éléphantiasis des Arabes à la période de la chronicité. Depuis ce temps-là, ces symptômes ont augmenté peu à peu, et le membre est devenu si gênant, que le malade a été forcé de quitter toute occupation et de se tenir au lit. C'est alors qu'il vint à New-York, à l'hôpital des Émigrants, où on l'admit le 15 janvier 1851. A son entrée à l'hôpital, ce malade était un peu émacié, mais il se plaignait surtout du poids et du volume de son membre.

Ce membre était tuméfié des orteils jusqu'à une petite distance du ligament de Poupart ; la cuisse n'était pas très-dure, mais, un peu au-dessous de la rotule, le membre se présentait comme une masse indurée et difforme ; le pied et les orteils offraient des gonflements de forme tuberculeuse ; la circonférence du membre, autour du cou-de-pied, mesurait 15 pouces et demi, tandis que la circonférence du mollet mesurait 19 pouces et demi. On mit tour à tour en usage, mais sans succès, la compression, l'iodure de potassium à l'intérieur, les lotions iodées, et ce traitement fut exactement suivi du 15 janvier au 22 mars. C'est alors que M. Carnochan proposa de lier la fémorale pour modifier la nutrition du membre. Le 22 mars, il lia cette artère à une petite distance au-dessous de l'origine de l'artère profonde ; l'artère fut trouvée plus large que l'artère iliaque primitive ; la ligature se détacha le onzième jour avec une hémorrhagie secondaire. Pour arrêter cette hémorrhagie, le Dr Hosack fit la ligature de l'iliaque externe ; mais, le jour suivant, survint encore une hémorrhagie qu'on arrêta par l'application du tourniquet au côté cardiaque de l'artère. La ligature de l'artère iliaque commune paraissait être la seule ressource, mais la compression suffit à empêcher cette hémorrhagie.

Pendant quelques jours, le pouls monta de 108 à 115 ; on fit avec soin les pansements, et on prescrivit une diète légère. Le 12 avril, on trouva

la cuisse réduite considérablement de volume, et la ligature de l'artère iliaque tombée. Le 17, on ordonna un régime tonique. Le 1er mai, trouvant la cuisse plus réduite et la partie inférieure de la plaie cicatrisée, on conseilla des frictions de teinture d'iode et la compression. A la fin de juin, le malade quitta l'hôpital, complétement guéri de sa maladie; sa santé était robuste, et le mal ne semblait point devoir récidiver. (*New-York journal of medicine*, 1852.)

Hernie du trou ovale, par le Dr Fischer. — Nous donnerons seulement les résultats suivants de cet intéressant mémoire. Après avoir décrit avec soin le canal obturateur, le Dr Fischer mentionne quatre passages à travers lesquels la hernie peut s'opérer : 1° entre la branche horizontale du pubis et le bord supérieur de la partie antérieure du muscle obturateur externe, passage qui se trouve indiqué par le rameau abducteur postérieur du nerf obturateur; 2° entre la partie antérieure et la partie moyenne du muscle obturateur externe, à travers l'ouverture que traverse le rameau adducteur postérieur du nerf obturateur; 3° entre la membrane obturatrice externe et l'interne, en suivant le trajet de la troisième branche du nerf obturateur; 4° entre la membrane obturatrice externe et l'incisure de la cavité cotyloïde. Le Dr Fischer considère toutefois l'existence d'une hernie à travers ces deux derniers points comme à peine possible. Le diagnostic n'a point été plus aisé pour lui que pour d'autres, et les principaux signes lui ont été fournis par la percussion de la région, par le trouble dans les fonctions du nerf obturateur et dans les intestins. Selon lui, cette forme de hernie est très-rare chez les enfants, et plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. (Henle et Pfeufer's, *Zeitschrift fur ration. Medicin*, vol. X, p. 246; 1852.)

Chlorhydrate d'ammoniaque *dans quelques maladies des voies génito-urinaires.* — En 1821, Fischer publia quelques succès obtenus par lui de l'administration du sel ammoniac contre les tuméfactions chroniques de la prostate. De nouveaux faits ont été tour à tour publiés par Huntzmann, Cramer, Casperi-Warnuk, et Fischer lui-même. En France, cette médication n'a point été mise en pratique. M. Vanoye rapporte, dans le *Bulletin thérapeutique*, deux observations de rétention d'urine plus ou moins complète produite par un engorgement chronique de la prostate. Dans ces deux cas, le chlorhydrate d'ammoniaque, porté jusqu'à la dose de 15 gram., paraît avoir favorisé la résolution de l'hypertrophie glandulaire. M. Vanoye prescrivait la potion suivante : eau de pluie, 250 gram.; chlorhydrate d'ammoniaque, 15 à 32; extrait de taraxacum, 15; par cuillerées d'heure en heure, de façon à prendre de 4 à 8 grammes par jour du sel. Les doses du sel doivent être portées assez haut; mais il faut surveiller la malade, car il peut survenir des troubles digestifs ou des éruptions

miliaires avec sueurs profuses, et surtout des symptômes analogues à ceux du scorbut. Un régime fortifiant est très-favorable avec ce traitement. (*Bull. gén. de thérap.*, 1852.)

OBSTÉTRIQUE.

Des douches utérines dans les accouchements.— L'idée de provoquer l'accouchement prématuré s'est, à diverses époques, traduite par des procédés bien connus de tous les médecins. Mais à ces procédés, la plupart d'un emploi dangereux, le professeur Kiwisch, de Würtzbourg, a substitué des douches d'eau chaude, projetées sur le col utérin (*Beitrage zur Geburtskunde*, 1 und 11 abtheil; Wurtzburg, 1846-1848), et il a montré que ces douches, formées d'eau pure, et dont la durée moyenne peut être de cinq minutes, sont douées d'une grande puissance. La pratique de l'accouchement prématuré par la douche est aujourd'hui acceptée par un bon nombre d'accoucheurs. Ainsi M. Lange, à Heidelberg, M. Simpson, à Édimbourg, en ont retiré de grands avantages. M. le professeur Dubois vient de donner à ce moyen la sanction de sa haute expérience, et nous aurons à signaler plusieurs cas dans lesquels il s'en est servi avec succès. Nous emprunterons ces derniers détails à un très-intéressant travail que vient de publier, sur ce sujet, M. le Dr Campbell, dans les nos 18 et 19 du *Moniteur des hôpitaux;* et nous rapprocherons de ces faits le cas suivant, extrait d'un journal anglais.

Accouchement prématuré artificiel par la douche d'eau, dans un cas de déformation pelvienne; par J.-P. Lacy, chirurgien à Newark hospital. — La femme qui fait le sujet de cette observation était âgée de 37 ans. Déjà elle avait eu trois grossesses qui n'avaient pu se terminer naturellement, car elle était atteinte d'une difformité congénitale du bassin, consistant en une forte projection de l'angle sacro-vertébral, un rétrécissement de l'arcade pubienne, et partant une diminution du diamètre antéro-postérieur. Dans les deux premiers accouchements, qui arrivèrent à terme, cette femme ne fut délivrée que par la crâniotomie. Dans sa troisième grossesse, elle fut admise à Newark hospital, et l'accouchement prématuré fut provoqué à sept mois et demi, par la ponction des membranes. Il y eut une présentation du bras; le travail se prolongea, on éprouva une grande difficulté à faire la version, et l'enfant, une fille, vint morte.

Dans le cours de la quatrième grossesse, on se détermina à admettre encore la malade à Newark hospital, et à tenter l'accouchement prématuré à sept mois et demi, dans l'espoir de sauver la vie de l'enfant. Elle entra à l'hôpital le 29 octobre 1852; l'on employa la douche, et l'on suivit exactement le nouveau procédé décrit et conseillé par le Dr Tyler Smith.

Toutefois on ne fit pas usage d'un siphon, qu'on remplaça par un tube en caoutchouc, fixé à un réservoir placé à 10 pieds au-dessus de la malade, et dont l'autre extrémité fut introduite dans le vagin.

Quand la malade était couchée au lit, on pouvait sentir, quoique avec difficulté, le col de l'utérus en haut et près du pubis; mais, en la plaçant dans un bain, la position du col vint à changer, et on le sentait beaucoup plus facilement. On ordonna d'abord une certaine quantité d'huile de ricin, qui agit bien, et le 30, vers neuf heures et demie du matin, la malade étant placée dans un grand bain, l'extrémité utérine du tube en caoutchouc introduite dans le vagin et placée vis-à-vis le col de l'utérus, on versa dans le réceptacle 2 gallons et demi (environ 12 litres et demi) d'eau à 110 degrés Fahr. Dès que cette quantité d'eau se fut écoulée du réceptacle, on y versa la même quantité d'eau froide, et on la laissa couler de la même manière contre le col de l'utérus. La malade se plaignit de quelque gène quand le courant d'eau froide commença à couler. A trois heures d'après-midi, on répéta la douche de la même façon, mais en commençant par l'eau froide. Depuis la première douche, la miction était plus fréquente; la malade n'accusait que peu de douleur. A neuf heures, la douche fut répétée, en commençant par l'eau chaude; on put introduire l'extrémité de l'index dans le col utérin, sans douleur.

31, à neuf heures et demie du matin: la malade a passé une bonne nuit et se sent bien; les intestins ont de nouveau été débarrassés; miction fréquente; légère douleur dans le dos et l'abdomen. On répéta la douche, en commençant avec de l'eau chaude. — Deux heures après midi: quelques légers frissons, nausées, étourdissements, depuis le dernier examen; on renouvelle la douche, en commençant par 2 gallons et demi d'eau froide, suivis de 5 gallons d'eau chaude. — Huit heures et demie: les symptômes continuent comme devant; on renouvelle la douche à la manière habituelle, en commençant par l'eau chaude. Quoiqu'il n'y ait pas de changement perceptible dans l'état du col, durant le bain, les frissons, les nausées, les étourdissements, et la douleur dans le dos, augmentent. Une heure après l'application de la douche, la malade accusa des frissons plus intenses; puis les douleurs continuèrent à augmenter jusqu'à sept heures et demie, en se régularisant. En examinant le col en ce moment, on constata qu'il était aussi large qu'une crownpiece. La poche des eaux faisait saillie sous forme de cône, et elle était très-tendue, même en l'absence des douleurs.

1er novembre, à une heure et demie du matin: le col est complétement dilaté, et la poche des eaux a atteint son orifice extérieur; les membranes sont trop tendues pour décider s'il s'agit d'une présentatiod du pied ou de la main. Comme les douleurs continuent avec intensité et irrégularité, on décide d'évacuer l'amnios, et, dans le cas de nécessité, de faire immédiatement la version. Après la rupture des membranes, il s'échappe une quantité considérable d'eau, puis un pied se

présente, et après l'avoir amené au dehors, on l'y fixe par un nœud. Les douleurs cessèrent dès lors presque complétement, et la malade obtint quelque sommeil durant le reste de la nuit. A onze heures du matin, on lui donna un lavement d'eau chaude, qui fut rejeté à deux heures d'après midi. Quelques douleurs suivirent. A deux heures et demie, le vagin fut injecté par de l'eau chaude. Le travail ne marchant pas, on donna un scrupule de poudre d'ergot de seigle à trois heures, et on renouvela ce médicament à trois heures et demie et à quatre heures. Des douleurs de travail, d'une grande intensité, commencèrent bientôt après la première dose et continuèrent à augmenter jusqu'à quatre heures et demie, moment auquel vint au monde un enfant mâle mort-né. La tête était développée et fermement ossifiée, mais comme pétrie, par son passage à travers le rétrécissement du bassin. Le placenta suivit immédiatement après. Tout se passa naturellement; la guérison fut rapide et sans interruption.—En résumant cette observation, on trouve que le travail commença immédiatement après la sixième douche et trente-six heures après le premier emploi de ce procédé; le travail dura donc dix-huit heures. (*Lancet,* 1852.)

Ce seul fait suffira à faire comprendre tous les détails de la nouvelle méthode. Quant aux observations empruntées à la clinique de M. le professeur Dubois, elles peuvent être divisées en deux catégories : dans la première, les douches utérines étaient destinées à provoquer l'accouchement prématuré artificiel pour des cas de rétrécissement du bassin; dans la seconde, il s'agissait d'un travail prolongé par inaction de l'utérus.

Observation Ire. — Femme de 22 ans, rachitique; sacrum presque droit, diamètre sacro-pubien du détroit supérieur de 81 à 84 millimètres. Deux grossesses antérieures, terminées l'une à terme, après la céphalotripsie, et l'autre à sept mois et demi, par l'accouchement prématuré, à l'aide de l'éponge. A la troisième grossesse, vers sept mois et demi, elle entre à l'hôpital des Cliniques, où on la soumet aux douches utérines, à l'aide d'un appareil Éguisier, d'une contenance de 6 litres pour une seule douche d'un quart d'heure; la température de l'eau était de 30 à 40° centigrades. La première douche fut dirigée vers la partie externe et antérieure du col; la deuxième, en partie dans l'axe de la cavité. Après la deuxième, quelques contractions indolores, légère dilatation. Dans la nuit qui suivit la troisième douche, donnée vers neuf heures du soir, le travail se développa activement. A huit heures du matin, la malade fut délivrée après une ponction des membranes. Les pieds se présentèrent, et on les amena à la vulve; on éprouva quelque difficulté à dégager la tête, et l'enfant vint mort-né. Les suites de couches furent excellentes.

Obs. II. — Femme de 22 ans; rétrécissement du bassin, dont le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur n'a que 75 millimètres d'étendue. Première grossesse, fausse couche; deuxième grossesse, accouchement à terme par une application de forceps après un travail pro-

longé; fistule vésico-vaginale consécutive. A la troisième grossesse, vers sept mois, elle entre à la Clinique : on décide l'accouchement prématuré par les douches; onze douches en six jours. A la onzième douche, le travail s'établit assez régulièrement, et le lendemain, lorsque la dilatation fut complète et la tête arrivée au périnée, M. Dubois fit une application de forceps et amena un enfant très-vivant. Suites de couches heureuses. Cette observation est encore remarquable au point de vue de l'absence d'un col utérin détruit par le travail qui avait amené la fistule vésico-vaginale.

Obs. III. — Femme de 26 ans, rachitique; 81 à 84 millimètres pour le diamètre sacro-pubien. Un accouchement antérieur, il y a sept ans. La femme est arrivée au milieu du neuvième mois de sa grossesse. Le 18 janvier, ayant constaté une présentation de la tête, et craignant un changement de position, M. Dubois se décida à provoquer l'accouchement par la douche. Après la première douche, les contractions utérines apparaissent. Une seconde est administrée : le travail marche; mais, le 20 janvier, vers cinq heures du soir, on constate une présentation du siége. On rompt la poche; on amène l'extrémité pelvienne à la vulve, et on extrait un enfant vivant. La malade mourut, cinq jours après, de fièvre puerpérale.

L'observation 4, rapportée dans le travail de M. Campbell, est relative à une femme primipare dont le travail marchait avec une lenteur extrême, par inaction de l'utérus. Une douche réveilla des contractions affaiblies, et permit, au bout de cinq heures, un accouchement régulier, après un travail qui durait depuis soixante et douze heures.

Du chanvre indien dans les accouchements. — M. John Gregor, sachant que MM. Simpson et Christison avaient fait usage du chanvre indien, et avaient remarqué qu'il pouvait, comme le seigle ergoté, arrêter les hémorrhagies et augmenter les contractions utérines, a repris leurs expériences et administré cette substance à seize femmes. Il s'est servi d'une teinture contenant 24 grammes de hachish pour une once de liquide. Chez neuf de ces femmes, il ne remarqua pas que l'action de l'utérus fût augmentée, quoique la dose ait été portée jusqu'à 2 onces de teinture donnée par vingt-cinq ou trente gouttes, à des intervalles plus ou moins longs. Une seule femme le prit avec avantage; elle goûta, à la suite de l'administration du médicament, un sommeil profond et réparateur, que sa constitution épuisée rendait très-nécessaire en ce moment. Chez les sept autres femmes, le hachish réussit, les contractions utérines devinrent plus fortes et plus fréquentes; il agissait quatre ou cinq minutes après avoir été ingéré. Quand les effets n'étaient plus manifestes, on les faisait de nouveau apparaître en donnant quelques gouttes de teinture. On ne remarqua pas que le hachish eut produit d'anesthésie.

L'auteur pense qu'en commençant à donner du chanvre lorsque le col

de l'utérus est assez dilaté pour admettre l'extrémité du doigt, on peut diminuer de moitié la durée du travail. En même temps il le croit supérieur à l'ergot (quoique moins sûr dans son action), et propre à agir comme sédatif dans le cas de contractions spasmodiques.

Peut-être l'auteur chante-t-il prématurément les louanges du chanvre; car sept cas de succès sur seize ne constituent pas un nombre de faits assez imposant pour conclure en faveur des propriétés si vantées du chanvre. (*Monthly journal of medical science*, 1852.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Corsets sans coutures. — M. Beau, considérations sur l'hypertrophie du cœur. — M. Durand-Fardel, action de l'eau de Vichy. — Réponse de M. Petit. — Nomination du Dr Conneau. — Rapport sur les travaux de M. Maslieurat-Lagémard. — Décret du 10 mars et opium indigène.

Dans la séance du 25 janvier, M. Bouvier a donné lecture d'un rapport sur des modifications introduites dans la forme des corsets, et dont l'examen était déféré à l'Académie. Le rapporteur n'a pas voulu se renfermer dans les côtés pratiques de la question; il a pensé que puisqu'il lui était donné d'aborder un sujet sur lequel on aurait peu l'occasion de revenir, il convenait de le traiter *in extenso*. Il y avait deux manières d'aborder cette question délicate et controversée : l'une toute physiologique, sèche, froide, et s'appuyant plutôt sur des faits observables et observés que sur des considérations théoriques; l'autre, plus séduisante dans la forme, moins convaincante dans le fond. Les amis de la littérature scientifique ont dû se trouver satisfaits du choix qu'a fait entre les deux méthodes l'élégant académicien. Après avoir exposé dans un style fort académique l'histoire du corset depuis son origine jusqu'à nos jours, l'auteur conclut ainsi de ses recherches : 1° L'histoire de l'habillement des principaux peuples de l'antiquité fait voir que le besoin d'une pièce de vêtement contentive, plus ou moins serrée autour du tronc, chez la femme, s'est fait sentir dans les temps anciens comme dans les temps modernes. — 2° Autrefois, comme de nos jours, les femmes ont été disposées à outrer cette constriction circulaire, au détriment de leur santé.—

3° Bien que l'emploi inconsidéré des corsets puisse déterminer à peu près les mêmes inconvénients que les anciens corps à baleine, ils n'ont pas d'effets nuisibles, quand leur constriction et leur application se font d'une manière convenable. — 4° L'examen comparatif d'un grand nombre de sujets tend à démontrer que les corsets ne produisent que dans des cas exceptionnels un rétrécissement permanent de la base de la poitrine. — 5° On a avancé, sans preuves, que l'usage des corsets était une cause fréquente de déformation de la colonne vertébrale. — 6° Outre les motifs déduits de l'esthétique et de la destination sociale de la femme, diverses circonstances, telles que le volume des seins, le relâchement ou la distension de la paroi musculaire du ventre, etc., indiquent formellement l'emploi du corset.

A la séance suivante (3 février), M. Bouvier a continué son attachante lecture; cette fois il est entré dans des détails techniques, et a terminé en proposant, au nom de la commission, de répondre au ministre, qui réclamait l'avis de l'Académie : 1° que les corsets sans coutures de MM. Fontaine peuvent, dans certains cas, remplacer avantageusement les corsets cousus, qu'ils réunissent les conditions les plus capables d'en faciliter l'emploi, et qu'ils présentent un mode de constriction propre à en assurer l'innocuité; 2° que le busc mécanique de MM. Fontaine, quoique d'un mécanisme ingénieux, est rarement applicable, et n'est pas préférable aux moyens déjà employés pour produire un effet analogue.

Si réservées que fussent ces conclusions, elles ont soulevé un de ces débats auxquels l'Académie nous a habitués, toutes les fois qu'elle a été appelée à émettre son avis sur une innovation hygiénique ou pharmaceutique. Il est devenu de tradition à l'Académie de médecine que l'approbation de ce corps savant est pleine de périls, et que par crainte des excès, il est prudent de renoncer même à l'usage. La spéculation paraît attacher une singulière valeur aux décisions académiques, et on a grand peur de tremper dans des spéculations qu'il faudrait plus tard désavouer. Tant de sagesse et de prévoyance n'a rien qui se puisse blâmer; mais alors on se demande s'il est bien utile de recourir à l'Académie pour juger de semblables questions. Nous nous croyons, même après le rapport, et surtout après la discussion, peu compétents pour juger des avantages des corsets sans coutures. Ce n'est pas faute pourtant que les pièces du procès aient été soumises à l'examen de l'assemblée, et ce n'a pas été un des côtés les moins piquants de la séance, que de voir circuler entre les mains des académiciens ces *sortes de bandages*, comme les appelle le rapporteur, étiquetés, mesurés et dénommés, suivant la corpulence des sujets auxquels les inventeurs les destinent. Nous ne contestons donc pas à l'Académie le droit de déclarer, avec MM. Bégin et Malgaigne, que ces corsets ne présentent, au point de vue médical, aucun avantage spécial; nous aurions voulu seulement que les considérants de la décision fussent tirés de l'examen même des objets en litige, et non pas de circonstances accessoires qu'il est permis d'apprécier très-diversement. On

verra plus tard, à l'occasion d'une plus grave délibération, combien l'Académie tient à sa jurisprudence, et comment, à l'avenir, on aura le droit de se prévaloir d'une approbation dont la compagnie se montre systématiquement si avare.

Ces débats étaient une préface peu faite pour la lecture qui devait les suivre. M. Beau, notre savant collaborateur, candidat pour la section d'anatomie pathologique, a donné communication d'un mémoire sur l'hypertrophie du cœur. Cet intéressante monographie se divise en deux parties : l'une historique, l'autre dogmatique. Pour M. Beau, l'hypertrophie du cœur n'est pas une infiltration passive de liquide, ce n'est pas davantage une altération inflammatoire du muscle cardiaque; c'est une augmentation de tissu, une hypertrophie, en un mot, semblable au développement des muscles des membres. Cette hypertrophie entraîne après elle une force de contraction qui s'épuise à annuler l'effet d'une faiblesse antécédente et qui le plus souvent est insuffisante pour cela; de telle sorte que les fonctions cardiaques restent enrayées, non pas à cause de l'hypertrophie, mais bien malgré l'hypertrophie. Il arrive en effet un moment où l'hypertrophie ne peut plus s'augmenter assez pour parer à la faiblesse qui est devenue excessive; celle-ci domine alors entièrement, et le sujet succombe à un arrêt des fonctions cardiaques avec une hypertrophie considérable qui pourtant a été insuffisante; on meurt alors, parce que l'hypertrophie n'a pas suffi à renforcer l'action du cœur affaiblie par une cause antécédente, telle que dilatation, rétrécissement, etc.; toutefois l'hypertrophie n'a pas été inutile, elle a rendu ce service d'assurer pendant longtemps l'exercice des fonctions du cœur et par conséquent de prolonger la vie.

Nous regrettons de ne pouvoir reproduire les données historiques qui précèdent ces conclusions, et dans lesquelles sont passées en revue les opinions admises par Mayow, Lancisi, Portal, Senac, etc. Cette partie du travail est pleine d'aperçus critiques et de bonne érudition. L'auteur restitue à Mayow la théorie dont on fait habituellement honneur à Corvisart, qui lui-même l'attribue à Blancard. M. Beau a toujours eu le mérite de s'attacher aux considérations physiologiques et de ne pas renfermer l'anatomie pathologique dans les bornes insuffisantes où on se plaît à la restreindre. La structure des parties saines ou lésées ne suffit pas à la curiosité scientifique, quand on ne met pas en regard les fonctions s'exécutant normalement ou lésées dans leur accomplissement. C'est faute d'avoir donné assez de place aux côtés physiologiques que la question des hypertrophies a été entourée de tant d'obscurités, que l'anatomie seule ne dissipera jamais. Nous ne pouvons que nous féliciter de voir M. Beau persévérer dans la voie où il est suivi par si peu d'observateurs.

Séance du 10 février. — M. Durand-Fardel, membre correspondant de l'Académie de médecine, et médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy, poursuit avec zèle le cours de ses investigations sur les propriétés thérapeutiques des eaux alcalines. Le travail dont il donne lecture a pour

titre *de l'Alcalisation de l'urine considérée comme phénomène d'élimination chez les personnes soumises à l'usage des eaux de Vichy*. C'est un fait acquis à la science que toute substance non assimilable introduite dans l'organisme tend à en être éliminée par la voie de certaines sécrétions dont les reins et la peau sont les organes essentiels. Suivant M. Durand-Fardel, les alcalins obéissent à cette loi. L'alcalisation de l'urine ne peut donc pas être considérée comme le symptôme d'un état de saturation chimique de l'économie, qui serait incompatible avec la vie; elle est l'indice d'une saturation physiologigue que l'on peut supposer exister lorsque vient à cesser la tolérance de l'économie par un médicament. Si l'on reconnait que les principes minéralisateurs de l'eau de Vichy sont éliminés ainsi, non pas quand il existe une saturation imaginaire, mais à mesure qu'ils sont introduits, on renoncera à dire que la médication est fluidifiante, dissolvante, et à tout expliquer par une fausse théorie chimique.

Séance du 17 février. — M. le D[r] Petit, inspecteur-adjoint des eaux de Vichy, n'a pas cru devoir laisser sans réponse les opinions émises par son collègue, et qu'il considère comme autant d'attaques indirectes à ses doctrines. Après d'assez vives récriminations consignées dans une longue lettre adressée au président de l'Académie, M. Petit rétablit sa théorie qu'on a, dit-il, dénaturée, et se défend d'avoir jamais admis une saturation chimique, qu'il regarderait comme une absurdité. La soude n'est pas dans nos organes comme un corps étranger, et l'économie n'a pas hâte de l'éliminer; le sang, pendant l'usage des eaux, contient un peu plus de soude qu'à l'état normal; il devient plus fluide et plus fluidifiant; il ramollit les engorgements, et les fait passer de l'état concret à l'état liquide. Cette explication chimique n'eut rien perdu à être un peu plus scientifique dans le fond et un peu moins âpre dans la forme. S'il fallait trancher la question, peut-être le pourrait-on par un compromis qui ne satisferait ni l'un ni l'autre des deux auteurs.

Dans cette séance, et sur la proposition du secrétaire perpétuel, l'Académie a nommé M. le D[r] Conneau, médecin de l'Empereur, associé libre. Ce mode de nomination s'est fait sans vote et par acclamation, suivant les précédents invoqués de l'année 1823. M. le D[r] Conneau pouvait, aux termes des règlements, réclamer une position plus élevée, qui lui était offerte, et dont il s'est désisté avec une convenance justement appréciée.

M. Depaul continue la lecture d'un rapport sur divers cas d'obstétrique observés et recueillis par M. Maslieurat-Lagémard ; nous publierons dans notre revue les plus intéressantes parmi ces observations. Enfin M. Bouchardat réclame, au nom de la commission des remèdes secrets, l'application du décret du 10 mai 1850 à l'opium indigène. Ce décret, on se rappelle, rendu sous le ministère de M. Dumas, et dû à l'initiative de ce savant, avait pour objet de permettre la vente des médicaments non inscrits au Codex, et approuvés par l'Académie. Ici il était impossible de faire valoir à l'encontre les arguments sur lesquels on avait droit d'in-

sister à l'occasion des corsets. M. Aubergier est un homme sérieux, digne à tous égards de la considération de l'Académie; il ne se présente pas comme ces bienfaiteurs de l'humanité, mais il sollicite à titre d'application le droit d'exploiter utilement, efficacement, une culture dont il est juste qu'il tire profit. Le produit qu'il présente n'est pas une de ces compositions insignifiantes ou bizarres, qui comptent par centaines leurs équivalents ou leurs succédanés thérapeutiques; c'est une matière première, dont l'Académie elle-même a reconnu la pureté et loué l'excellence. Il semble qu'aucune difficulté ne pouvait s'élever à l'encontre. Il n'en a pas été ainsi. M. Aubergier a trouvé des amis sincères et des adversaires ardents; si bien que la décision, renvoyée à huitaine, n'a pu être rendue dans la séance du 22 février, et a dû être ajournée à la plus prochaine réunion. Nous aurons occasion d'y revenir, en faisant connaître le résultat de cette longue délibération.

II. Académie des sciences.

Décoloration des liquides toxiques par le charbon. — Saignée artérielle dans les plaies de tête.— Composition du lait.— De l'acide borique dans les eaux d'Olette. —Sucre dans l'urine des épileptiques.— Hydrocèle spermatique. — Fécondation artificielle des poissons. — Action de l'acétate de strychnine sur les chiens.

M. Bonnemains (séance du 17 janvier) envoie une *note sur les erreurs qui peuvent résulter, dans la chimie légale, de la décoloration, par le charbon, des liquides qui contiennent des substances toxiques*. L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes : 1° Le charbon enlevant aux solutions un grand nombre de sels métalliques, on ne doit point s'en servir pour décolorer les liquides dans lesquels on recherche des substances toxiques de nature minérale; 2° dans le cas contraire, il faudrait rechercher les substances métalliques non dans les liquides, mais dans le charbon, pour certains toxiques, ou, dans d'autres cas, dans les cendres provenant de la combustion de ce charbon.

— M. le Dr Deleau jeune (séance du 24 janvier) adresse à l'Académie une note qui a pour titre : *De l'indication de la quantité du sang qu'on peut verser par la saignée artérielle dans les plaies de tête.* Quelques faits peu concluants ont conduit ce médecin à des propositions d'une nouveauté fort contestable, à savoir : que dans les plaies de tête, il est d'une grande importance de maîtriser toute réaction, et qu'on ne peut mieux atteindre ce but que par la saignée artérielle. Selon M. Deleau, on jugerait très-bien des effets de cette saignée par la couleur pâle du tissu de la langue, des gencives et du pharynx ; de sorte que jusqu'à l'apparition de ces signes, on peut laisser couler le sang, sans s'inquiéter de la quantité. Quatre observations incomplètes de plaies de tête, dans

lesquelles la guérison a suivi une hémorrhagie plus ou moins considérable, servent d'appui à ces aperçus chirurgicaux.

— MM. Vernois et H. Becquerel envoient un *travail sur la composition du lait* (séance du 24 janvier). Après avoir signalé les variations nombreuses qu'on constate dans les analyses du lait, MM. Vernois et Becquerel indiquent le procédé qu'ils ont suivi dans leurs recherches.

On se procure à peu près 60 gramm. de lait, qu'on divise en deux parties égales; on fait dessécher dans une étuve 30 premiers grammes à une température qui ne dépasse pas 60 à 80 degrés. On pèse le résidu. La différence entre son poids et le poids primitif donne la quantité d'eau. Le poids du résidu indique la quantité de matières solides. Le résidu solide est traité par l'éther de façon à donner le poids des matières butyreuses. Reste à connaître le poids du caséum, du sucre, des matières extractives, et des sels. L'incinération dans une capsule de platine isole ces derniers. Les 30 autres grammes vont servir à terminer l'opération. On les coagule à l'aide d'une goutte ou deux de présure et d'acide acétique. On filtre, et l'on soumet le sérum au saccharimètre. Le degré de déviation du rayon polarisé donne, au moyen d'une table, la proportion exacte du sucre de lait. Tous les éléments du lait étant alors connus, sauf la caséine, il suffit de soustraire du poids total des éléments solides la somme de ceux qui sont obtenus, pour avoir le poids cherché. On a ainsi évité les difficultés attachées à l'extraction directe de la caséine. Elle reste unie aux *matières extractives;* mais la nature indéterminée de ces matières ne trouble pas l'exactitude des résultats. Voici les principaux résultats de ces recherches. A l'état normal, le lait de la femme donne pour 1,000 grammes : eau, 889,08; parties solides, 110,92; sucre, 43,64; caséum et matières extractives, 39,24; beurre, 26,66; sels (par incinération), 1,38. Il y a dans le lait des nourrices de 15 à 20 ans plus de parties solides que dans celui des nourrices de 35 à 40. L'état colostral augmente notablement la quantité de beurre. La composition du lait, dans la constitution faible, reste à peu près normale; dans la forte, le poids des parties solides diminue. Chimiquement le lait des nourrices primipares se rapproche davantage de la moyenne physiologique que celui des nourrices multipares. La gestation, vers sa fin, augmente la quantité des éléments solides du lait; au début, elle n'altère pas sa composition. La présence des règles diminue la densité, le poids de l'eau et du sucre; elle augmente considérablement le poids des parties solides : c'est le caséum qui profite surtout de cet excès. Le lait des femmes à cheveux noirs l'emporte sur celui des femmes à cheveux blonds. L'alimentation médiocre laisse introduire trop d'eau dans le lait: les éléments principalement frappés sont le beurre et le caséum. Les excès de beurre ou de caséum accompagnent toujours un mauvais état de santé des nourrissons. La première et la deuxième traite chez la femme ne donnent pas lieu aux différences signalées chez la vache et la chèvre; à l'instar de ce qui a lieu chez la vache, on peut dire qu'il y a des femmes

dans le lait desquelles, en dehors de toute cause bien spécifiée, il existe constamment un excès de caséine et un excès de beurre.

La seconde partie de ce travail est consacrée à l'étude du lait dans l'état morbide. MM. Vernois et A. Becquerel ont trouvé que, dans les affections aiguës comme dans les affections chroniques, l'eau diminue, les parties solides augmentent. Dans les premières, le sucre baisse considérablement; les trois autres éléments augmentent dans une progression croissante depuis les sels et le beurre jusqu'au caséum, qui à lui seul répare presque toutes les pertes éprouvées par le sucre. Dans les affections chroniques, le beurre et les sels augmentent, le sucre reste stationnaire, le caséum diminue. Les auteurs de ce travail entrent ensuite dans l'examen détaillé du lait dans certaines maladies; ils ont vu que dans le cas de tubercules pulmonaires sans diarrhée ni amaigrissement, il y a peu de modifications sensibles; mais, dans le cas contraire, le poids des parties solides est considérablement diminué, et c'est sur le beurre que porte toute la perte. Dans la syphilis, la densité s'élève extraordinairement, le beurre diminue, et les sels augmentent hors de proportion. Le mémoire se termine par l'examen du lait dans plusieurs animaux et par un chapitre sur les falsifications du lait, contre lesquelles MM. Vernois et Becquerel proposent un nouveau saccharimètre.

— M. Jules Bouis (31 janvier) adresse à l'Académie une *note sur la présence de l'acide borique dans les eaux thermales alcalines sulfureuses d'Olette (Pyrénées-Orientales)*. Ces eaux, qui sortent à 78 degrés d'une roche quartzeuse phosphatique, paraissent contenir l'acide borique à l'état de borate de soude.

— MM. Michéa et Alvaro Reynoso envoient (même séance) une *note sur la présence du sucre dans l'urine des épileptiques*. D'après ce travail, l'urine des épileptiques, après leurs attaques, contiendrait du sucre; mais tous les procédés ne seraient pas aptes à le déceler, et pour le constater avec la liqueur de M. Barreswil, il faudrait traiter préalablement l'urine d'abord par l'acétate de plomb, qui précipite les matières organiques, et ensuite par le carbonate de soude, qui précipite l'acétate de plomb; après quoi on concentre l'urine, on ajoute la liqueur de M. Barreswil, et l'on fait bouillir.

— M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, adresse (séance du 31 janvier) un travail sur une affection qu'il désigne sous le nom d'*hydrocèle spermatique*.

J'ai eu l'occasion, dit-il, de rencontrer deux fois, chez des hommes adultes, jouissant de toutes leurs facultés viriles, des hydrocèles volumineuses, pyriformes, lentement développées, dont le contenu lactescent était formé de sérosité dans laquelle nageaient d'innombrables zoospermes. Sur le premier de nos malades, âgé de 40 ans environ, après avoir constaté la transparence de la tumeur, je ponctionnai l'hydrocèle, qui contenait un liquide blanchâtre, homogène, lactescent, dans lequel mon collègue, le professeur Küss, reconnut au microscope des millions de

zoospermes, dont quelques-uns étaient agités de mouvements distincts, tandis que le plus grand nombre n'en présentait pas. On distinguait très-nettement des zoospermes entiers; mais on en trouvait aussi dont les têtes seules ressemblaient à des globules laiteux. Quelques mois après, j'entrepris la cure radicale du malade par l'injection vineuse, et l'hydrocèle reformée, mais moins volumineuse, offrit la même apparence et la même composition. La guérison s'obtint lentement et sans beaucoup d'inflammation. Mon second malade, opéré au mois de septembre de l'année dernière (1852), portait son hydrocèle depuis 17 ans. L'affection avait commencé par une petite tumeur épididymaire, développée subitement au moment où le malade, dans un violent état de paroxysme génital, avait fait un effort suprême pour empêcher l'acte de s'accomplir entièrement. Pendant sept ans, la tumeur resta stationnaire et ne dépassa pas le volume d'une noisette, puis elle s'accrut peu à peu et finit par présenter un très-grand diamètre. L'hydrocèle avait une assez grande mollesse, s'étendait de l'anneau inguinal à l'extrémité inférieure de la bourse gauche, était transparente, et permettait de sentir le testicule situé en arrière à la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de la tumeur. La ponction amena un liquide blanchâtre, lactescent, homogène, que le microscope montra composé de millions de zoospermes. Après l'évacuation du liquide, on constata la présence d'une nodosité assez résistante dans l'épaisseur de l'épididyme. La canule de M. Baudens, laissée en place pendant huit jours, ne développa aucune inflammation, malgré les injections d'air qui y furent répétées tous les jours, et la tumeur, réduite à un très-petit volume, enveloppant le bord supérieur du testicule, sembla persister sans aucune incommodité pour le malade.

Si l'on consulte, poursuit M. Sédillot, les ouvrages classiques de pathologie externe et de médecine opératoire, on n'y trouve aucune mention des hydrocèles spermatiques. MM. Velpeau, Nélaton, Malgaigne, Vidal (de Cassis), n'en ont pas parlé. M. Velpeau rapporte l'observation d'une hydrocèle lactescente; M. Vidal (de Cassis), qui a été témoin d'un fait semblable, l'a désigné sous le nom de galactocèle, considérant le liquide comme du véritable lait. Nous croyons plus probable d'admettre, dans ce cas, une simple hydrocèle spermatique. On a pu prendre pour des globules de lait les têtes séparées des zoospermes, et l'analyse chimique n'a pas été suffisamment démonstrative. Rien n'expliquerait la présnce du lait dans une séreuse ou un kyste accidentel; tandis que celle des zoospermes y est établie d'une manière positive par un grand nombre d'observateurs. MM. Lloyd et Childs, James Paget, Velpeau, Gosselin, ont eu l'occasion de voir des hydrocèles zoospermiques, et M. Gosselin les a même décrites sous le nom de *grands kystes du testicule*. Nous croyons qu'en effet la plupart des tumeurs aqueuses des bourses, renfermant des zoospermes, ont été primitivement enkystées; mais, soit que le kyste ait atteint un volume considérable, soit qu'il se soit ouvert dans la tunique

vaginale et communique avec elle, comme des faits d'anatomie pathologique semblent l'établir, la dénomination d'hydrocèle nous paraît également leur convenir. Le nom d'hydrocèle n'a pas été réservé, en pathologie, aux collections séreuses de la tunique vaginale; on l'a étendu aux hydrocèles par infiltration des bourses, aux kystes du cordon, aux épanchements dans un ancien sac herniaire, et il n'y aurait réellement aucun motif à le refuser aux tumeurs présentant tous les caractères extérieurs des hydrocèles ordinaires, et n'en différant que par la présence des zoospermes. La raison place la cause ou l'origine de ces hydrocèles spermatiques dans une fistule des conduits efférents du testicule, avec tumeur enkystée correspondante. Notre deuxième observation est très-remarquable à cet égard. On suit directement le développement de la tumeur, et l'on s'en explique la cause et le progrès. La rétention du sperme dans le cordon a pu facilement rompre un des conduits efférents du testicule, puisque la distension des conduits excréteurs peut être d'un quart d'atmosphère, lorsque l'écoulement des liquides sécrétés rencontre un obstacle. De là une déchirure du conduit, une extravasation du produit, un épanchement et une tumeur dont la résorption est empêchée par la fistule formée. Peu à peu un kyste se produit, persiste longtemps, s'agrandit, et prend les proportions de la tunique vaginale, qu'il dissimule, ou s'ouvre dans son intérieur, et constitue deux tumeurs en communication directe. On s'explique de cette manière la difficulté de la guérison, la gravité du pronostic, et la nécessité de rendre le traitement plus énergique, dans le but d'enflammer complétement le trajet fistuleux et d'en obtenir l'oblitération.

La communication, sans doute intéressante, de M. Sédillot, semble, en arrivant jusqu'à l'Académie des sciences, se présenter sous le bénéfice d'un fait sinon nouveau, du moins fort rare. Or ces hydrocèles à spermatozoïdes sont depuis bien longtemps connues des chirurgiens, et le remarquable travail de M. Gosselin sur les kystes de l'épididyme (*Archives gén. de méd.*, 1848, t. XVI) a jeté un jour complet sur leur nature. D'autre part ces faits ne sont pas rares, et pour notre compte nous avons, sans les chercher, eu l'occasion de constater trois de ces hydrocèles spermatiques. Il resterait encore à faire quelques remarques sur certaines propositions contenues dans la note de M. Sédillot: ainsi nous avons grand'peine à croire qu'un observateur habile puisse prendre des têtes de spermatozoïdes pour des globules laiteux, et nous ne saurions partager l'opinion du savant chirurgien de Strasbourg, quant aux récidives, et à la nécessité, pour la guérison, de développer une inflammation suppurative dans la tunique vaginale. Les cas observés par nous dans le service de M. Velpeau ont guéri sans obstacle, à l'aide de l'injection iodée.

— M. Coste (séance du 7 février) a communiqué à l'Académie des faits qui, étrangers sans doute à nos études habituelles, intéressent toutefois hautement la physiologie expérimentale; c'est à ce seul titre que nous

en dirons quelques mots. Il s'agit des *moyens de repeupler les eaux de la France*. Ce travail de pisciculture a été entrepris à propos d'un établissement de ce genre que le gouvernement organise près d'Huningue. Voici comment, d'après les vues de M. Coste, on procède à la fécondation des poissons. On prend une femelle, à l'époque de la ponte, et, à l'aide d'une légère pression sur sa face ventrale, on expulse les œufs qu'elle contient. Si ces œufs sont mûrs, la plus légère pression suffit pour les expulser ; si au contraire on éprouve une certaine résistance, c'est que les œufs sont encore renfermés dans les mailles de l'ovaire, et l'opération est prématurée. Ces œufs, reçus dans un vase convenable, à fond plat, sont fécondés en exprimant sur eux, par un procédé semblable, la laitance du mâle. Cette laitance doit couler facilement, avec abondance, comme de la crème. Dès que le mélange a les apparences du petit-lait, on l'agite doucement ; puis, après un repos de deux ou trois minutes, on dépose ces œufs vivifiés dans les ruisseaux à éclosion, où ils sont placés sur des claies plates en osier. Là les œufs fécondés peuvent être surveillés, dépouillés des byssus qui se développent à leur surface, et conduits facilement vers l'éclosion. C'est par de tels procédés de fécondation artificielle que plus d'un million d'œufs de saumon et de truite commence à éclore et permettra d'ensemencer de poisson nos principaux fleuves.

— M. Marshal-Hall adresse (séance du 14 février) une note dans laquelle il se propose d'indiquer le résultat des expériences qu'il a faites concernant les *effets de l'acétate de strychnine sur les chiens*. Les effets de l'acétate de strycnine sur les chiens peuvent se montrer, suivant l'auteur, sous deux formes. La première, ou la plus légère, présente une excitabilité très-augmentée du système spinal diastaltique avec des accès de paroxysme légers, fugaces, des spasmes des membres et une respiration haletante. La seconde présente une excitabilité bien plus exaltée encore, et des paroxysmes de convulsions tétaniques générales prolongées ; avec laryngisme ou contraction de la glotte, et des efforts d'expiration des plus violents, apoplexie et asphyxie.

Si, dans le premier cas, ou celui de la forme légère des effets de l'acétate de strychnine, l'animal est caressé doucement, la respiration devient calme, état qui dure pendant quelques minutes. Si, au contraire, on l'agace par des bruits subits, par des chocs, si on lui souffle fortement soit sur le museau ou sur la peau, des paroxysmes tétanoïdes ou épileptoïdes en sont le résultat ; paroxysmes dont il est impossible d'être témoin sans être convaincu que s'ils sont trop souvent répétés ils doivent devenir mortels. Il est démontré, au contraire, par des faits, que si le chien est tenu à l'abri de toute excitation, il se rétablit infailliblement de ce premier degré de strychnisme. La forme grave de ce strychnisme ne cède pas à ce moyen simple de traitement. Non-seulement chaque petite émotion, chaque petite irritation, produit le paroxysme déjà décrit de laryngisme, de dyspnée, d'apoplexie, d'asphyxie ; mais ces paroxysmes

semblent se renouveler par des causes inévitables, telles que les mouvements de la respiration, de la déglutition, etc. Ce danger ne peut donc être évité que par un autre procédé, procédé qui prévient le laryngisme et ses effets, c'est-à-dire l'apoplexie, l'asphyxie, la mort. Ainsi le premier degré de strychnisme est guéri par la tranquillité absolue, le second par la trachéotomie.

Maintenant quelles sont, suivant M. Marshal-Hall, les applications de ces principes aux maladies ? Évidemment on doit garantir le malade atteint de tétanos, d'hydrophobie, de tout choc mental ou physique de la manière la plus absolue; évidemment on doit recourir à la trachéotomie, toutes les fois que les malades affligés d'épilepsie ou de toute autre maladie éprouvent le laryngisme et des effets amenant des dangers pour la vie, pour l'intelligence. Toutefois il faut un diagnostic suffisant, et enfin il ne faut pas agir pour un nom. Ce n'est pas pour l'épilepsie, mais bien contre les effets dangereux du laryngisme épileptique, qu'on doit songer à la trachéotomie; et, en dernier lieu, ce n'est pas à la trachéotomie, mais bien à la trachéotomie efficace avec ouverture suffisante, qu'il faut confier les malades affligés d'épilepsie.

III. Société de chirurgie.

Autoplastie de la lèvre inférieure. — Trépan dans un abcès du cerveau — Hernie inguinale comprenant une partie de la vessie. — Luxation du fémur. — Difformités congéniales multiples sur un même individu. — Incisions faciales cachées dans les sillons naturels de la peau. — Tumeur fibroplastique du col vésical. — Amputation de la mâchoire inférieure.

La longue discussion qui vient d'avoir lieu à la Société de chirurgie sur les tumeurs fibroplastiques avait laissé en retard un certain nombre de rapports qui ont occupé les dernières séances. Ces travaux n'ayant donné lieu à aucun débat important, nous nous contenterons de les enregistrer brièvement.

— M. Lenoir a lu (séance du 12 janvier) un rapport sur une observation de M. Camille Bernard, d'Apt, intitulée *Cancer de la lèvre inférieure; restauration à l'aide de deux lambeaux latéraux quadrilatères. Guérison.* Un homme de 78 ans portait, depuis un an, une tumeur ulcérée à la lèvre inférieure; l'induration du tissu cellulaire et la couleur violacée des téguments et de la muqueuse s'arrêtaient de chaque côté à 5 ou 6 millimètres en deçà des deux commissures des lèvres, et ne s'étendaient par en bas que jusqu'au sillon mentonnier. M. Bernard enleva le mal par deux incisions partant du bord libre de la lèvre inférieure, et réunies par une troisième transversale, occupant le sillon mentonnier; puis il tailla dans le bas des joues, de chaque côté, deux lambeaux quadrilatères, qu'il fit glisser, jusqu'au contact, sur la ligne

médiane; il refit le bord libre de la lèvre en l'ourlant avec de la muqueuse; enfin, comme la lèvre supérieure était trop proéminente en avant et se plissait en dehors des commissures, il dut enlever l'excédant de cette lèvre en pratiquant en ces deux derniers points une perte de substance en forme de V dont le sommet regardait en haut. Le malade était guéri le quinzième jour. — M. le rapporteur reproche à M. Bernard d'avoir publié trop tôt son observation. Cette objection, qui ne touche en rien à la netteté du résultat opératoire, ne s'applique qu'à la question de récidive. Sur les conclusions de ce rapport, M. Camille Bernard est nommé membre correspondant.

— M. Maisonneuve présente à la Société (même séance) une pièce d'anatomie pathologique intéressante au point de vue du trépan; c'est le cerveau d'un homme qui reçut sur la tête un moellon qui détermina une plaie, avec arrachement du cuir chevelu dans une assez grande étendue. Pendant quinze jours, il n'y eut pas d'accidents; puis survinrent des phénomènes cérébraux indiquant une compression; il y eut une hémiplégie complète sur le côté opposé à la lésion de la tête. M. Maisonneuve fit sur le point le plus dénudé cinq applications de trépan; il débrida les méninges, mais rien ne sortit, et le malade mourut. L'autopsie démontra que l'abcès, du volume d'une grosse noix, siégeait dans le lobe moyen. La trépanation avait été tentée dans un point convenable; mais il eût fallu ponctionner plus profondément, car l'abcès se trouvait à 1 centimètre de profondeur. M. Maisonneuve rapproche de ce fait le cas suivant, qu'il a récemment observé : une dame, ayant reçu un coup violent sur la tête, eut consécutivement une hémiplégie; on proposa le trépan; mais, l'opération ayant été ajournée, l'abcès s'ouvrit par les fosses nasales, et il y eut disparition immédiate de l'hémiplégie.

— M. le professeur Roux communique, dans les termes suivants, l'observation d'une *hernie inguinale comprenant une partie de la vessie.* «J'ai eu récemment, dit l'honorable professeur, l'occasion d'opérer une hernie inguinale droite étranglée, présentant, en outre d'une anse intestinale, une notable portion de la vessie. La présence de ce viscère ne fut reconnue que pendant l'opération. Voici le fait : un homme qui, depuis quatre jours, présentait des symptômes d'étranglement, fut admis dans mon service; il s'agissait d'une hernie inguinale droite volumineuse, existant dès l'enfance. Jusqu'à l'âge de 21 ans, le malade n'avait rien fait pour la maintenir réduite; ce fut seulement après avoir été exempté de la conscription qu'il se décida à porter un bandage qui ne remplit jamais le but qu'il voulait atteindre. Lorsque je vis le malade, on avait tenté à plusieurs reprises la réduction, tant en ville qu'à l'hôpital; il était dans un état très-grave; je me décidai, sans plus attendre, à pratiquer l'opération. La hernie était volumineuse; en haut et en dehors elle avait un prolongement assez dur; en bas et en dedans, elle était plus molle, moins consistante. J'opérais avec la plus grande confiance,

persuadé que j'avais affaire à une hernie ordinaire. Les premiers temps de l'opération furent très-simples, j'arrivai promptement sur l'anse intestinale étranglée; je débridai le col herniaire, et je réduisis l'intestin, qui n'avait contracté adhérence en aucun point, et qui me parut dans un état satisfaisant. Ceci fait, je vis saillir au côté interne du sac une partie que je n'avais point encore aperçue; je crus avoir devant les yeux l'épiploon; l'aspect en était lisse et poli; à la surface, se voyaient quelques pelotons graisseux; en passant le doigt à la base de cette espèce de tumeur, on reconnaissait qu'elle était libre de toute adhérence. J'essayai de réduire, je réussis en partie; mais, dès que le doigt abandonnait la portion réduite, immédiatement elle ressortait. Persuadé qu'il s'agissait de l'épiploon, je me décidai à en faire l'excision en dédolant; mais, par une ouverture faite à cette masse, il s'écoula un flot d'urine, et je m'aperçus qu'il y avait là une cystocèle. Je me hâtai de fermer la petite plaie que j'avais produite, et je pansai suivant les règles. Malgré les évacuations qui survinrent dans la journée, les symptômes d'étranglement persistèrent, et le malade mourut vingt-six heures après l'opération. La pièce a été mise sous les yeux de la Société de chirurgie, et nous dirons que la partie de vessie herniée offrait un prolongement d'environ 4 pouces, communiquant avec le reste de l'organe par un rétrécissement admettant à peine l'extrémité du doigt.

— M. Maisonneuve lit (séance du 19 janvier) un rapport sur une observation adressée à la Société par M. Aubry, chirurgien des hôpitaux de Rennes, et ayant pour titre : *Luxation de la tête du fémur en haut et en avant; examen cadavérique huit jours après sa production.* Ce fait n'a pu être observé pendant la vie, et l'autopsie, limitée au membre blessé, n'a pu faire connaître le genre de mort. Quoi qu'il en soit, ce fait important mérite d'être signalé avec détails, car c'est peut-être la seule autopsie de ce genre que la science possède. Le malade, âgé de 35 ans, fut renversé par une voiture qui lui passa sur la hanche droite. On sait seulement que, pendant les premiers jours qui suivirent l'accident, le blessé fut atteint de rétention d'urine, et qu'il a été sondé deux fois. Voici les détails anatomiques importants qu'on a constatés sur le cadavre : on retrouvait tous les signes de la luxation sus-pubienne; saillie dans l'aine, membre dans la rotation en dehors, légère abduction avec flexion de la cuisse, vide de la région trochantérienne; la mensuration accusait un raccourcissement d'un centimètre. La dissection, faite avec grand soin, a montré que la tête du fémur, s'échappant par la partie supérieure et antérieure de la cavité cotyloïde, avait franchi le bourrelet fibro-cartilagineux, et repoussant en dehors le psoas, déjetant en dedans et soulevant le pectiné, était venue se loger derrière les vaisseaux cruraux, au devant de l'éminence iléo-pectinée, vers le milieu de l'aine. Le fémur avait subi un mouvement de rotation de dedans en dehors, mouvement tel que la portion de sphère osseuse qui regarde normalement en dedans et en arrière se dirigeait en avant. Le tiers externe

de la tête du fémur était encore masqué par un lambeau de la capsule articulaire; le ligament rond se trouvait rompu, et une portion longue de 25 millimètres restait attachée à cette tête. La tête du fémur a laissé une certaine empreinte aux dépens des tissus fibreux sous-jacents. Aucun point de la surface diarthrodiale ne touche le rebord cotyloïdien; une distance de 15 millimètres sépare ce rebord de la ligne où commence le cartilage, et c'est le col du fémur qui repose sur la partie supérieure et antérieure du bourrelet fibro-cartilagineux. Le psoas et le nerf crural passent sur la face antérieure du col, qui est devenue externe. Quant au psoas, il décrit une courbe qui embrasse le col en dehors et en bas. Les lésions de la capsule ont un haut intérêt pratique : ainsi le ligament capsulaire est déchiré transversalement à 1 centimètre de son point d'attache au pourtour du cotyle, et cela dans l'étendue de la demi-circonférence antérieure de cette cavité. Dans le point où le col du fémur repose sur le bourrelet cotyloïdien, le lambeau de la capsule resté adhérent à l'os coxal, est replié en dedans, et les sépare l'un de l'autre. Le lambeau externe ou fémoral de cette déchirure recouvre une portion de la tête, et forme sur la partie antérieure du col, devenue externe, une sorte de bride résistante qui maintient l'os dans la place qu'il est venu occuper par le fait de la luxation; de sorte que le col du fémur est pris dans une espèce de boutonnière constituée par cette bande fibreuse, appartenant à la capsule, et le bord de la cavité cotyloïde. Lorsqu'on relève l'extrémité inférieure du fémur, comme dans la flexion de la cuisse sur le bassin, la bande fibreuse dont je viens de parler est manifestement relâchée, et le col devient plus libre; si, au contraire, on a baissé le fémur, comme dans l'extension de la cuisse sur le bassin, et que l'on exerce sur le même os une traction dirigée dans l'axe du membre, on voit la boutonnière qui embrasse le col exercer sur celui-ci une pression plus forte, et produire une sorte d'étranglement. En même temps, le grand trochanter s'enfonce dans le cotyle et arcboute contre la partie inférieure du rebord de cette cavité. Quant aux muscles qui entourent cette articulation, l'obturateur externe est manifestement relâché, le pyramidal, l'obturateur interne et les jumeaux, ont paru allongés. La flexion du fémur augmente l'allongement de ces derniers muscles, ainsi que celui des fessiers.

S'attaquant ensuite aux doctrines de M. Malgaigne sur les luxations coxo-fémorales, M. Aubry cherche à montrer qu'il s'agit bien ici d'une luxation complète. M. Malgaigne a soutenu à diverses reprises la très-grande rareté de ces luxations complètes et l'absence d'autopsie à l'état récent; des expériences cadavériques lui avaient aussi démontré que les luxations complètes ne peuvent exister qu'à la condition de déplacements considérables. Le chirurgien de Rennes pense que M. Malgaigne, produisant ces luxations sur le cadavre, a déterminé des déplacements exagérés qu'on ne rencontre pas sur le vivant et qui devraient s'accompagner d'un raccourcissement énorme.

La conclusion pratique de ce travail, c'est que la meilleure méthode de réduction consiste dans la flexion et la rotation de la cuisse. La flexion, dans l'observation de M. Aubry, relâchait le lambeau de la capsule appliqué sur le col, relâchait le psoas, enfin faisait sortir le grand trochanter de la cavité cotyloïde, et déplissait la partie postérieure de la capsule qui la remplissait en partie. L'action des muscles trochantériens pendant la flexion favorise la réduction.

La discussion qui a suivi ce rapport a porté en partie sur l'existence des luxations incomplètes, et à ce propos M. Robert a rappelé qu'il avait montré à l'Académie de médecine une pièce de luxation ischiatique dans laquelle le déplacement était incomplet.

D'après les conclusions de ce rapport, M. Aubry a été nommé membre correspondant.

— M. Chassaignac (séance du 26 janvier) a présenté un malade, véritable musée d'anatomie pathologique, qui était entré à l'hôpital Saint-Antoine pour un hygroma suppuré d'une bourse muqueuse correspondant à une gibbosité rachitique de la région dorsale. Cet homme, qui est atteint d'une luxation congénitale des deux fémurs, et dont les luxations sont, ainsi que cela a lieu constamment, des déplacements du fémur dans la fosse iliaque, possède la singulière aptitude de convertir, par la seule action des muscles, ses luxations iliaques en luxations ischiatiques; il possède, de plus, la faculté d'opposer les orteils de ses deux pieds bout à bout, les deux talons étant à l'opposite et les deux pieds exactement placés dans le même plan longitudinal. L'étude de cette attitude singulière a fait voir qu'elle dépend d'un triple mécanisme que voici : 1° la luxation iliaque convertie en ischiatique sur un seul côté, 2° un mouvement de rotation de totalité du bassin autour de celui des deux fémurs qui reste en place et représente le pivot du mouvement exécuté par le bassin; 3° enfin d'un mouvement de rotation en dedans du tibia sur le fémur, mouvement qui s'exécute chez cet homme non-seulement dans la flexion préalable de la jambe, comme cela existe pour tout le monde, mais même dans l'extension la plus prononcée du genou. Chez cet homme, l'appendice xiphoïde placé dans un plan tout à fait horizontal, est perpendiculairement dirigé entre les parties profondes de la région épigastrique. Cette difformité ne produit que peu de gêne, et dans tous les cas point assez pour qu'on dût songer à une opération conseillée et pratiquée dans ces derniers temps, l'extirpation de l'appendice xiphoïde.

— M. Gerdy montre le masque facial moulé sur nature d'une jeune femme à laquelle il a pratiqué l'ablation d'une tumeur du sinus maxillaire. Pour rendre les traces de la cicatrice moins apparentes, le chirurgien a suivi, autant que possible, les sillons naturels : ainsi l'incision longeant le côté du nez contourne le bas de la narine, et vient horizontalement jusqu'à la sous-cloison, pour redevenir ensuite verticale et suivre le sillon médian de la lèvre supérieure jusqu'au bord libre. Cette longue

incision ne laisse aucune trace sur le masque présenté par M. Gerdy ; on remarque seulement une légère encoche au niveau du bord libre.

— M. Guersant montre à la Société une pièce remarquable par sa rareté; c'est une tumeur fibro-plastique développée sur un enfant de 8 ans et entourant de toutes parts le col de la vessie. Le col vésical est allongé, des végétations polypeuses se montrent dans son intérieur; les reins sont ramollis, et les calices dilatés. L'enfant a succombé à la marche naturelle d'une affection qui s'est surtout traduite par une rétention d'urine datant de six mois.

— M. Huguier présente (séance du 2 février) un jeune garçon sur lequel il a pratiqué l'amputation et la désarticulation de la moitié gauche de la mâchoire inférieure. La guérison est actuellement complète. Il s'agissait d'une exostose. M. Huguier pratiqua une seule incision horizontale qui, partant de la commissure labiale, va jusqu'au-dessous du lobule de l'oreille; cette incision ainsi faite permet de ménager le nerf facial, et cependant ne rend pas plus difficile la désarticulation; en outre, la difformité est peu apparente. M. Robert, tout en reconnaissant les avantages d'une incision qui ménage le nerf facial, a cru remarquer qu'elle était parfois insuffisante pour attaquer sans gêne l'article.

VARIÉTÉS.

Les universités allemandes; Vienne (1). — Choléra. — Fièvre typhoïde. — Morts subites au moment d'une opération. — Mort des Drs Devilliers, Andral, Gregory, Pereira. — Concours pour l'agrégation en chirurgie. — Concours pour trois places de chirurgien au Bureau central. — Candidatures pour la place de chef des travaux chimiques et la chaire d'anatomie, vacantes à Montpellier. — Prix Nadaud. — Réclamation.

La France compte si peu de centres d'instruction médicale, qu'on s'étonne de voir, en Allemagne, nos nombreuses universités prospérer dans des villes de deuxième et même de troisième ordre. Il semble, quand on est accoutumé aux riches matériaux scientifiques accumulés dans une capitale comme Paris, que nos petites Facultés doivent offrir à peine les éléments d'une instruction élémentaire.

L'Allemagne a aussi ses grandes universités, Berlin, Vienne, Prague, etc.

Mais ceux mêmes de nos étudiants qui commencent et terminent

(1) Ces notes sur les universités allemandes nous ont été adressées par M. le Dr Heyfelder, fils du savant professeur d'Erlangen, qui a si puissamment contribué à répandre en Allemagne la connaissance des découvertes, des travaux et des institutions médicales de la France.

leurs études dans nos plus petites localités trouvent facilement les moyens de compléter ce qu'il pouvait y avoir d'insuffisant dans leurs connaissances médicales. C'est un côté bien connu des mœurs de l'Allemagne, que personne, riche ou pauvre, ne croit avoir fini son éducation professionnelle ou scientifique s'il ne la clot pas par un voyage. Il n'est pas de docteur qui ne parcoure ainsi plusieurs universités et ne trouve l'occasion de réparer complétement les omissions de ses premières études.

Nos universités les moins fréquentées ne sont pas d'ailleurs si dénuées de ressources qu'on se l'imagine volontiers en France. Moins les étudiants sont nombreux, plus il est facile de régler leur travail et d'exercer sur eux une tutelle scientifique. Ainsi on exige de l'étudiant une connaissance assez approfondie de l'anatomie et de la physiologie avant de l'admettre à la fréquentation des hôpitaux. L'enseignement de ce que vous appelez ici les sciences élémentaires est porté à un degré que pourrait envier plus d'une de vos grandes institutions. Nos moindres Facultés ont des amphithéâtres d'anatomie, des laboratoires de chimie, souvent même un laboratoire de physiologie expérimentale, complément précieux et qui manque même à Paris.

Si les villes trop peu peuplées ne fournissent pas les sujets nécessaires pour les cours d'anatomie, d'anatomie pathologique et de médecine opératoire, les prisons, les hôpitaux des villes voisines, y ajoutent leur contingent. Quant aux hôpitaux, ils sont assez richement pourvus pour fournir matière à la clinique la plus instructive. Dans beaucoup de villes d'université, une institution charitable qu'on ne saurait trop encourager fournit encore aux jeunes médecins une source abondante d'observations. Les malades pauvres, qui ne veulent pas ou ne peuvent pas entrer dans les hôpitaux, sont visités à domicile par des étudiants chargés du traitement, sous le contrôle d'un professeur spécial. C'est là une institution bien supérieure médicalement à ce qu'on appelle en France les bureaux de bienfaisance. Les élèves sont ainsi initiés à la pratique véritable; les malades profitent d'un zèle que le temps n'a pas refroidi, et la direction du professeur complète l'expérience insuffisante des jeunes praticiens.

Au lit du malade, l'enseignement est presque individuel; les étudiants sont obligés à un examen approfondi, dont ils doivent rendre compte; la leçon est plutôt une conférence où l'élève doit soumettre au maître toutes les notions qu'il a recueillies.

J'aurai trop d'occasions de revenir sur l'organisation commune à toutes nos universités pour qu'il soit utile d'y insister davantage; je me hâte d'arriver à un sujet plus défini.

Une école se distingue de toutes les autres en Allemagne par la nature et l'unité de ses doctrines; c'est celle que Rokitansky et Skoda ont fondée à Vienne, et qui compte à Prague d'illustres représentants. Ces deux professeurs sont trop bien connus, l'un par son manuel d'anatomie pathologique, l'autre par son traité d'auscultation et de percussion, pour

que j'aie à rappeler ici leurs principes. Skoda est un professeur bref et concis. Sa clinique porte de préférence sur les maladies du cœur et du poumon ; l'examen subjectif et objectif des malades est fait avec la plus minutieuse exactitude, l'exposition des symptômes traitée avec une merveilleuse lucidité, et entremêlée de remarques rapides et saisissantes. Le professeur Skoda s'abandonne rarement à son inspiration, mais alors son enseignement ne manque ni de talent ni même d'une véritable éloquence.

Convaincu que les maladies sont soumises dans leur marche à des lois auxquelles elles ne peuvent souvent échapper, Skoda, et à sa suite l'école de Vienne, tient peu de compte de la thérapeutique. Mais c'est aller trop loin que de prétendre qu'à Vienne on repousse toute médication ; la saignée par exemple, qu'on représente comme exclue du traitement de la pneumonie, n'est que restreinte dans son emploi par des indications précises.

Rokitansky, se reposant un peu sur sa renommée, semble délaisser son enseignement pour s'occuper de recherches microscopiques. Il assiste aux autopsies ; ses cours, sans avoir le brillant auquel on est habitué en France, se recommandent par la richesse des démonstrations et par un profond savoir. Les autopsies, toutes dévolues au professeur d'anatomie pathologique, sont faites par ses deux aides ; on n'en compte pas moins de douze et quinze chaque jour.

A côté de ces deux professeurs les plus illustres de l'École, se placent des hommes qui ont eu le mérite de poursuivre les principes de l'anatomie dans diverses spécialités.

Le second professeur de clinique, M. Oppolzer, qui n'a pas encore publié de livre qui puisse étendre sa renommée, est un médecin d'une haute capacité et d'une grande valeur scientifique. L'affluence des étudiants qui se présente dans ses salles, et l'étendue de sa clientèle, témoignent assez de la confiance qu'il inspire. D'abord professeur à Prague, il a dû à son mérite d'être appelé à Leipzig, ensuite à Vienne.

Les deux cliniques internes ont lieu de sept à neuf heures du matin ; de neuf à onze, les deux cliniques chirurgicales, sous les directions de MM. Schuh et Dumreicher, tous deux élèves du célèbre Wattmann, tous deux excellents opérateurs.

Aux cours anatomiques qui ont lieu pendant les heures suivantes, succèdent les leçons cliniques de M. Hebra, chargé du service des maladies cutanées, qui comprend environ cent lits. Après ce cours, les élèves assistent à celui de M. Sigmund, chef d'un service de deux cents malades syphilitiques, et qui, partisan, comme on le sait, de l'inoculation de la syphilis, continue en ce moment ses expériences sur la syphilisation.

Le grand hôpital où sont réunies toutes les cliniques spéciales dont je viens de parler contient encore des salles destinées aux femmes en couches, sans compter les services hospitaliers, confiés à des médecins pris en dehors du corps enseignant.

L'anatomie est enseignée par M. Hyrtl, bien connu par ses injections, par son traité d'anatomie topographique et son anatomie générale; la physiologie, par M. Bruck, qui a écrit sur l'anatomie et la physiologie des yeux un traité dont Müller a proclamé l'excellence.

La clinique ophthalmologique est très-considérable et confiée à M. Rosas; Jaeger donne ses leçons dans un dispensaire privé.

Nulle part on ne rencontre tant de matériaux scientifiques concentrés dans le même lieu. L'hôpital général réunit en effet un nombre énorme de malades et qu'on peut estimer à plus de 2,000. C'est probablement l'hôpital le plus grand du monde; en effet, outre les salles des malades et les services généraux, il renferme encore les amphithéâtres, le laboratoire, le musée anatomique. L'asile des aliénés, édifice récemment construit, et destiné à environ 600 malades, est annexé à l'hôpital.

— Plusieurs cas de choléra sporadique ont été signalés dans le courant du mois de février, et la population s'est émue des craintes exprimées par quelques médecins relativement à une nouvelle invasion de cette terrible maladie. Le fait est qu'un petit nombre d'individus, soit dans le cours d'une affection intestinale, soit subitement et sans cause appréciable, soit même au début d'une fièvre typhoïde anomale, ont été atteints de tous les accidents qui caractérisent le choléra confirmé, refroidissement, cyanose, crampes, extinction de la voix, vomissements, diarrhée spécifique; d'autres n'ont présenté à l'observation qu'une partie de ces phénomènes, et surtout la tendance au refroidissement, avec ou sans évacuations abondantes. De ces malades, presque tous, sinon tous, ont guéri assez rapidement; d'autres, qu'un examen incomplet avait d'abord fait ranger dans la catégorie des cholériques, ont succombé à des lésions d'une tout autre nature.

Dût le nombre des exemples du choléra sporadique être beaucoup plus considérable qu'il n'a été en réalité, on n'en saurait induire l'imminence d'une épidémie. Ce n'est pas ainsi que débute le choléra, et il n'y a pas d'exemple d'un foyer isolé, éloigné de tout contact avec les lieux où règne l'épidémie proprement dite, qui ait été l'origine d'une véritable épidémie de choléra asiatique.

La maladie dont nous avons suivi le cours n'a pas manqué aux lois que l'expérience permettait de lui assigner d'avance. Concentrée dans le nord de la Russie, elle s'éteint actuellement à Saint-Pétersbourg. Or, si le choléra franchit quelquefois d'assez grandes distances en épargnant plusieurs des centres de population qui se trouvent sur son passage, il paraît impossible que cette immunité dépasse des limites très-restreintes: tout au plus cite-t-on quelques villages, quelques villes, ou à la rigueur une province tout entière. L'énorme espace qui nous sépare du foyer actuel du choléra n'est pas de ceux que la maladie traverse sans laisser des traces de son parcours.

Quant aux craintes qu'on pourrait concevoir pour l'avenir, elles ne

sont ni augmentées ni amoindries par les cas sporadiques dont nous venons de parler. Nous ne partageons pas des inquiétudes qui ne nous paraissent fondées sur aucune présomption légitime; mais, dans tous les cas, il est bon de rappeler encore, parce qu'on l'oublie trop souvent, que le choléra s'avance toujours avec une grande lenteur. Il est possible de suivre la maladie pas à pas, de constater son itinéraire, et peut-être de le prévoir; c'est s'alarmer gratuitement que de lui supposer de brusques translations et des invasions soudaines.

— Une épidémie de fièvre typhoïde sévit depuis plusieurs mois à Paris. L'accumulation considérable d'ouvriers attirés par la multiplicité des travaux a fourni un aliment à la maladie, qui, comme toujours, frappe de préférence les nouveau-venus. L'épidémie, sans se manifester par des symptômes identiques, sans revêtir même un caractère commun et bien déterminé, a présenté cependant des particularités qui ne manquent pas d'intérêt. Notre intention est de tracer dans un tableau sommaire les principaux phénomènes qui se sont offerts à l'observation; nous serons aidés dans cette tâche par les renseignements que nous devons à l'obligeance des médecins de divers hôpitaux. Hâtons-nous de dire que la maladie est au moins aussi grave par sa fréquence que par son intensité. La mortalité, telle qu'elle résulte des relevés dressés par l'administration des hôpitaux, est loin d'avoir les proportions qu'on lui a attribuées. Malheureusement les cas sont assez nombreux pour que, dans un seul hôpital, on compte actuellement 250 malades atteints de fièvre typhoïde, ce qui représente presque la moitié des malades en traitement. Le chiffre total des malades traités dans les établissements qui dépendent de l'administration de l'assistance publique était, au 21 février, de 1080. La plupart des établissements hospitaliers ont été obligés de disposer de lits supplémentaires pour suffire aux admissions urgentes, et les hospices même ont reçu provisoirement des malades atteints d'affections aiguës.

— Deux graves accidents, deux morts subites au moment d'une opération, ont, ces jours derniers, vivement fixé l'attention publique. Il est à regretter que jusqu'alors ces deux faits n'aient pas reçu une plus grande publicité; nous nous contenterons donc des renseignements très-succints que nous avons pu recueillir.

Le premier fait est un cas de mort par le chloroforme; il a eu lieu dans le service de M. Valette, à Orléans, sur un jeune homme bien portant, auquel on allait enlever un kyste de la joue; le chloroforme lui fut administré avec toutes les précautions convenables et sous la garantie d'une habileté chirurgicale bien connue. Après quelques minutes de chloroformisation, ce malheureux succomba, et tous les moyens employés pour ramener la vie furent inutiles; la trachéotomie, pratiquée pour faire l'insufflation artificielle, n'eut aucun succès.

Quant au second malade, demeurant rue Laffitte, et dont la presse politique a récemment parlé, c'était encore un jeune homme qui portait une tumeur de la joue. Nous tenons du jeune confrère auquel ce malheureux accident est arrivé les détails suivants. Ce malade se trouvait, au moment de l'opération, dans une chambre étroite dont l'atmosphère était fortement échauffée; les préparatifs de l'opération parurent faire sur lui une vive impression, et quand on lui déclara qu'il fallait se placer sur son lit, il perdit connaissance. Quelques mouvements convulsifs du bras droit et des yeux marquèrent seuls le passage de la vie à la mort. Une saignée, la cautérisation avec un fer rouge, et l'insufflation, n'ont pu ramener ce malheureux à la vie. Le chloroforme n'aurait pas été employé.

Au moment où nous mettons sous presse, un nouveau cas de mort par le chloroforme est signalé par les journaux politiques; l'agent anesthésique aurait été administré pour une extraction de dent.

— L'Académie de médecine a perdu, le mois dernier, deux de ses membres les plus honorables, M. le Dr Devilliers et M. Andral, père du professeur de la Faculté.

— Le Dr Gregory, bien connu par un ouvrage intitulé *Pratique de médecine*, arrivé à sa 6e édition, est mort le 25 janvier à Londres. Il était médecin de l'hôpital de la petite vérole, et avait publié sur les exanthèmes un livre qui n'avait point eu le même succès que ses autres ouvrages.

— Nous avons aussi à annoncer la mort du Dr Pereira, qui se recommandait par des *éléments de matière médicale et de thérapeutique* dont le succès avait été grand en Angleterre. Il y a quelques semaines, dans une promenade au musée de Hunter, il fit une chute et se rompit le tendon du droit antérieur du côté droit; à peine remis de cet accident, il a succombé subitement en gravissant les marches de sa chambre à coucher. Il était âgé de 49 ans, et avait publié un traité sur la diète (1843) et d'autres livres de pharmacopée et de chimie.

— La liste des candidats du concours pour l'agrégation en chirurgie et en accouchements, close le 6 février, contient les noms suivants.

Pour la chirurgie : MM. Richard, Jamain, Desormeaux, Verneuil, Morel-Lavallée, Demarquay, Cusco, Houel, Broca, Follin. Pour les accouchements : MM. Moreau (Alexis), Pajot, Salmon, Blot, Cahen.

Le nombre des places à donner étant de trois en chirurgie et une en accouchements, une élimination devra avoir lieu parmi les candidats de la première catégorie, et deux parmi ceux de la seconde.

Les juges du concours pour l'agrégation en chirurgie et en accouchements, qui doit s'ouvrir le 6 mars, sont, aux termes du règlement, MM. Paul Dubois, Laugier, Nélaton, Gerdy, et Cloquet; suppléants, MM. Malgaigne et Moreau.

La Faculté a présenté au ministre les deux listes suivantes d'agrégés : 1° MM. Gosselin, Cazeaux, Voillemier, suppléant ; 2° MM. Depaul, Jarjavay, Richet, suppléant ; trois juges seront choisis par le ministre sur ces deux listes.

MM. Paul Dubois et Moreau, comptant au nombre des candidats, l'un son neveu, l'autre son fils, ne peuvent siéger dans ce concours. M. Malgaigne deviendra juge, et deux nouveaux suppléants seront à nommer pour compléter la liste des juges professeurs.

— Un concours pour trois places de chirurgien au Bureau central s'ouvrira devant l'administration des hôpitaux le samedi 26 mars, à midi précis. MM. les docteurs qui voudront concourir, se feront inscrire au secrétariat de l'administration, du jeudi 24 février au vendredi 11 mars suivant, et devront justifier qu'ils ont 27 ans accomplis et quatre années de doctorat. Le temps du doctorat et l'âge sont réduits de deux ans pour les docteurs qui ont exercé pendant quatre années entières les fonctions d'internes dans les hôpitaux de Paris. Les candidats qui auront obtenu soit la médaille d'or, soit l'accessit, soit une mention au concours des prix des internes de troisième et quatrième année, ne seront tenus d'être recus docteurs que depuis un an, à la condition toutefois de justifier de quatre années d'internat. Aucun candidat ne pourra se présenter au concours après cinquante ans.

— La place de chef des travaux chimiques est vacante à la Faculté de médecine de Montpellier, par suite de la démission de M. Galtier. Les docteurs en médecine qui désireraient être présentés comme candidats sont invités à remettre promptement leurs titres à la Faculté.

— La Faculté de médecine de Montpellier rappelle que les candidats qui désirent être portés sur la liste de présentation pour la chaire d'anatomie, vacante par la mort du professeur Dubrueil, doivent adresser leurs demandes et leurs titres au doyen avant le 7 mars prochain.

— L'Académie de médecine est autorisée à accepter la donation qui lui est faite par M. Nadaud, de Tonneins, d'une somme de 3,000 fr. destinée à être donnée en prix, dans le courant de 1853, pour le meilleur cours d'hygiène en 25 leçons, suivant le programme arrêté par l'Académie.

— Un journal de médecine a publié sur l'*alcoolisme* chronique un premier-Paris dont le mémoire de M. Lasègue a largement fait les frais. L'auteur anonyme de cet article n'a oublié qu'une seule chose en l'écrivant, c'est d'indiquer la source où il avait puisé ses inspirations. Ce n'est pas la première fois que nous avons à nous plaindre de semblables emprunts.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

MEDICO-CHIRURGICAL TRANSACTIONS, PUBLISHED BY THE ROYAL MEDICAL AND CHIRURGICAL SOCIETY OF LONDON (*Transactions médico-chirurgicales*, etc.), 35e volume. Le dernier volume de cette importante collection vient de paraître, et il contient les travaux suivants, que nous allons rapidement analyser.

1. *Statistique des cas de maladies du cœur observées à l'hôpital Saint-Georges considérés dans leurs relations avec le rhumatisme et l'albuminurie,* par M. Barclay. — Ce travail exclusivement statistique est le relevé d'un grand nombre de maladies du cœur; il est présenté en tableaux, mais d'une façon assez confuse pour qu'il soit difficile de conclure et d'arriver à des données pratiques.

2. *Relation d'un cas où une communication entre l'estomac et le colon transverse semble avoir existé pendant quelques mois chez un enfant de 5 ans;* par M. Robert Jones. — Le sujet de cette observation est un enfant de 5 ans, qui, après avoir été attaqué d'un érythème noueux, resta pendant quelques mois avec des douleurs d'entrailles, des vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée. Il y eut un jour un vomissement de matière fétide, ressemblant à du pus mal lié; ce vomissement se reproduisit plusieurs fois; une matière semblable fut rejetée par les selles; l'enfant ne put se rétablir. On trouva à l'autopsie des signes de péritonite, des adhérences entre le colon transverse et l'estomac, et une communication entre les deux organes.

3. *De l'alcalinité des urines due à un alcali fixe, dans les maladies de l'estomac;* par M. Bence Jones.— Ce travail contient l'observation fort détaillée de trois malades affectés de maladies d'estomac avec fréquents vomissements de matière acide. Chez tous les malades, les urines, examinées plusieurs fois par jour, présentaient de nombreuses et radicales différences dans leurs réactions; elles passaient de l'état acide à l'état alcalin avec une grande facilité. A peu près constamment, l'état alcalin de l'urine se montrait après qu'il y avait eu des vomissements de matière acide. Ce mémoire ne renferme aucun détail sur la composition chimique de l'urine.

4. *Constipation durant depuis neuf jours, occasionnée par un squirrhe du rectum, et dont on débarrassa la malade en ouvrant l'S iliaque du colon dans l'aine gauche;* par John Adams. — Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui était atteinte d'un cancer du rectum, situé au-dessus de la portée du doigt. Les moyens ordinaires destinés à vaincre la constipation n'ayant pas réussi, M. J. Adams fit une incision d'envi-

ron 2 pouces $1/_2$ parallèle à l'artère épigastrique et un demi-pouce en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. L'extrémité inférieure de cette incision se terminait au-dessous du ligament de Poupart. Le péritoine ayant été ouvert, environ une demi-once de sérosité s'en échappa, une portion du petit intestin distendue sortit au dehors, mais elle fut réduite, et, en introduisant l'index dans l'abdomen, on put sentir le colon descendant et l'S iliaque avec leur volume normal. En dirigeant le doigt le long du colon vers le rectum, on reconnaissait une tumeur dure à la partie supérieure de ce dernier intestin; l'S iliaque du colon amenée et retenue par une suture vers la plaie, on y fit une incision de 1 pouce environ, et il s'en échappa des matières et des gaz. Tous les phénomènes graves disparurent, et la malade, trois mois après l'opération, jouissait d'une santé assez convenable. L'anus artificiel ne lui donnait que peu de gêne, car en vingt-quatre heures, il ne rendait que deux fois des matières; mais, au bout de ce temps, la malade s'épuisa peu à peu et elle mourut environ une année après l'opération. L'autopsie démontra une ulcération carcinomateuse du rectum, une tumeur colloïde dans l'ovaire gauche, un kyste dans le droit, et des tubercules cancéreux dans le foie. L'auteur donne la préférence à ce procédé sur celui de M. Amussat.

5. *Observation remarquable de corps étrangers dans l'estomac et le duodénum; obstruction complète de l'intestin, déplacement mécanique des organes;* par John Marshal. — C'est l'histoire d'une femme qui, dans l'espace de cinq ans, éprouva deux fois dans l'abdomen des phénomènes singuliers dont on ne précisa pas la nature; on sentait toutefois une tumeur dure dans la fosse iliaque gauche. Après sa mort, on constata un déplacement des organes. L'estomac était attiré vers le pubis; son extrémité pylorique siégeait sous l'arcade pubienne, et le duodénum se trouvait au-dessous d'une partie de l'S iliaque du colon. En ouvrant l'estomac, on trouva dans sa moitié inférieure (qui pendant la vie constituait la tumeur dure un nombre considérable d'épingles d'une couleur rouge noirâtre, non corrodées, de volume variable, tordues ou rompues, quelques-unes très-aiguës. Dans l'estomac, il y avait 9 onces d'épingles; le duodénum était aussi oblitéré par les mêmes corps étrangers, du poids d'une livre. Cette femme avait la monomanie d'avaler des épingles.

6. *Grossesse heureusement terminée chez une malade qui avait subi déjà l'ovariotomie par une large incision;* par Samuel Solly. — Le sujet de cette observation, âgé de 26 ans, fut opéré en août 1847, d'un kyste de l'ovaire multiloculaire qu'on enleva à travers une incision de 9 pouces. En janvier 1851, cette même femme reconnut une grossesse qui s'effectua sans déchirure de la cicatrice.

7. *De la dégénérescence granuleuse et graisseuse des muscles volontaires;* par Edward Meryon, avec 4 fig. — L'auteur cite avec détails l'observation d'un jeune homme de 17 ans, qui ne commença à

marcher que tard, et dès son plus jeune âge fut toujours remarquable par la lenteur de ses mouvements. Vers l'âge de 9 ans, la difficulté dans la marche augmentant, on le soumit à quelques traitements orthopédiques, et tour à tour on lui coupa les deux tendons d'Achille et ceux de quatre autres muscles. Plus tard, la puissance musculaire vint aussi à diminuer dans les membres supérieurs, et peu à peu le malade s'éteignit dans un état de marasme. A l'autopsie, on trouva tous les organes splanchniques parfaitement sains. L'altération principale existait dans le système musculaire de la vie animale, qui partout était atrophié et exsangue. Au microscope, les fibres primitives striées étaient complétement détruites, et dans quelques places, converties en globules huileux et en matière granuleuse; en même temps la gaîne des fibres élémentaires était rompue et détruite. Trois frères de ce jeune homme présentaient, au moment où l'observation a été rédigée des symptômes analogues. Six filles de la même famille, âgées de 17, 15, 11, 10, 8 et ans, n'ont présenté aucune tendance vers la même maladie. L'auteur rapproche de cette remarquable observation plusieurs faits semblables; il termine en conseillant comme traitement le fer, un régime tonique, l'exercice, qui excite la circulation capillaire, et enfin l'électricité par les courants interrompus.

8. *Observation de rétrécissement du colon traité avec succès par l'opération, avec une analyse de 44 cas d'anus artificiel;* par César Hawkins. — Il s'agit, dans ce cas, d'une femme de 44 ans, qui portait un rétrécissement de nature probablement cancéreuse, siégeant à 10 ou 11 pouces de l'anus. Soumis sans succès à la dilatation, ce rétrécissement a exigé plus tard l'opération. Le 14 août 1851, M. César Hawkins ouvrit le colon lombaire gauche par une incision transversale longue de 3 pouces, faite à la place ordinaire, à 1 pouce au-dessus de l'épine iliaque. L'incision faite à l'intestin fut longitudinale. Les suites de l'opération n'offrirent rien de spécial. Dans les deux ou trois premiers mois, quelques matières passèrent encore par l'anus pendant quelques jours, puis cette évacuation cessa. A l'aide d'un bouchon en ivoire, cette dame put reprendre ses occupations habituelles. Le 14 juillet 1852, sa santé était tolérable et les fèces ne passaient pas par la plaie.

Nous reviendrons plus tard avec détails sur l'examen de la table publiée par M. Hawkins.

9. *Observation de renversement de l'utérus après l'accouchement; terminaison par la mort au bout de* 18 *mois; tableau statistique des résultats obtenus dans les cas traités par l'opération;* par John Gregory Forbes. — Dans le fait détaillé qui sert de base à ce travail, le renversement de l'utérus succédait à un accouchement compliqué d'une procidence du cordon pour laquelle on appliqua le forceps; toutefois l'enfant vint mort. Le placenta sortit sans traction et, à l'exception d'une légère hémorrhagie qui survint après quelques heures, tout se passa bien; mais, au bout de plusieurs jours, on s'aperçut d'un renversement

de l'utérus; puis eurent lieu des hémorrhagies abondantes, et un écoulement d'un liquide séreux; ces accidents, à cause de la grande faiblesse de la malade, ne purent être combattus par la ligature de l'utérus retourné, et la patiente succomba dans un état comateux. L'autopsie ne laissa aucun doute sur le diagnostic; le fond de l'utérus renversé faisait saillie hors du col dans l'étendue de trois quarts de pouce; on ne put même, en déployant une certaine force, replacer l'utérus dans sa position normale.

Des 36 cas de renversement de l'utérus que M. Forbes a relevés dans diverses publications, il résulte la statistique suivante : 1° *Cas traités par la ligature seule*; *succès* 21, *insuccès* 5 (3 morts et 2 guérisons sans extirpation de la tumeur; la gravité des symptômes amenés par la ligature ayant nécessité son enlèvement); 2° *cas traités par l'incision*, 1 *succès*, 1 *insuccès*; 3° *cas traités par la ligature et l'excision*; *succès* 5, *insuccès* 3.

10. *Remarques sur les opérations chirurgicales conseillées contre la rétention d'urine, avec un aperçu sur certains cas où la vessie a été ponctionnée par le rectum, soit pour débarrasser le malade d'une rétention d'urine, soit pour faciliter la guérison d'un rétrécissement imperméable;* par Édouard Cock. — Nous donnerons une analyse détaillée de ce travail, en le rapprochant d'un autre où l'on a proposé la ponction de la vessie à travers la symphyse.

11. *Du dépôt de la fibrine sur la paroi membraneuse des veines;* par Henry Lee. — Ce travail d'anatomie pathologique a pour but d'établir que dans les veines enflammées l'induration est due à un dépôt fibro-albumineux séparé du sang à travers les parois veineuses. Quelques expériences servent à démontrer cette proposition qui n'a rien de bien neuf.

12. *Sur la fusion des dents contiguës;* par J. Salter, avec 2 planches. — Après avoir signalé des cas analogues à ceux qu'il a observés, l'auteur décrit avec plus de soin que ses devanciers la structure de ces dents contiguës. L'une était formée par la réunion d'une canine et d'une incisive latérale. Une coupe faite entre la couronne et le sommet de la racine ne fit voir qu'une masse de dentine entourée d'émail et interrompue seulement par une petite cavité dans chaque dent. Une couche d'émail ne passait point entre elles. Les fibres de la dentine s'irradiaient de chacune de ces cavités et allaient jusqu'à la face interne de la dent opposée en s'entre-croisant. Dans le second cas, il s'agit de la fusion d'une dent de sagesse avec une dent surnuméraire. Quelques considérations pratiques sur les altérations de ces dents fusionnées terminent cet article intéressant.

13. *Deux cas d'obstruction intestinale dans lesquels on pratiqua un anus artificiel, l'un sur le colon ascendant, l'autre sur le colon descendant;* par W.-J. Clément. — Dans le premier cas, il s'agit d'un obstacle au cours des matières chez une femme de 47 ans. L'anus artifi-

ciel fut pratiqué dans la région lombaire sur le colon ascendant; les résultats immédiats en furent très-satisfaisants, et pendant les six premières semaines, rien d'extraordinaire ne survint; mais alors quelques pepins de raisin agglutinés ensemble arrêtèrent pendant quelques jours les matières, toutefois ils purent être expulsés. La malade vécut trois ans avec cet anus artificiel. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement très-marqué à l'entrée du colon transverse; il était imperméable et de l'étendue d'un quart de pouce.

Dans le second cas, il existait, chez un homme de 43 ans, un rétrécissement situé à 6 pouces de l'anus, au-dessus de la portée du doigt. On ne le constatait que par l'introduction d'une bougie. Après avoir vu échouer les agents médicaux, et les vomissements de matières fécales continuant, on pratiqua l'opération. C'est sur le colon descendant qu'elle fut faite; les matières fécales ne sortirent pas tout d'abord et ne furent évacuées que quelques heures après. Le malade succomba, un mois et cinq jours après l'opération, aux progrès de la tumeur qui descendait très-bas dans le rectum et empêchait la miction. L'autopsie ne put être faite.

14. *Observation d'obstruction intestinale pour une maladie du rectum, traitement avec succès par l'ouverture du colon descendant dans la région lombaire gauche*; par H. Baker. — Cette opération fut pratiquée sur une femme de 62 ans, qui vécut deux années sans éprouver aucun symptôme de son obstruction intestinale. Elle mourut, au mois d'août de la troisième année, des progrès de sa maladie. On trouva des tumeurs cancéreuses dans les deux ovaires, le foie et le mésentère; il existait aussi, à une distance de 3 pouces de l'anus, un rétrécissement fibreux et complet du rectum. L'auteur motive dans son travail sa préférence pour la méthode opératoire suivie par M. Amussat.

15. *Observation d'obstruction intestinale*; par J. Luke. — Sur un homme de 30 ans, dont les garde-robes ne se faisaient pas avec facilité, qui se plaignait de douleurs dans le ventre, et vomissait tout ce qu'il buvait et mangeait, on trouva avec la sonde exploratrice un obstacle dans le rectum à 4 ou 5 pouces de l'anus. On supposa que ce rétrécissement devait siéger sur la partie supérieure du rectum ou dans l'*S* iliaque du colon. Comme la certitude à cet égard n'était pas absolue, et les symptômes augmentant, on résolut d'explorer par une incision cette partie de l'abdomen. On fit donc au-dessus du ligament de Poupart, une incision perpendiculaire, au côté externe de l'artère épigastrique, dans l'étendue de 2 pouces. On incisa le péritoine dans l'étendue d'un pouce. Le colon descendant et l'*S* iliaque, explorés directement par le doigt, parurent vides et contractés. On explora encore d'autres portions de l'intestin après avoir agrandi la plaie, et l'on ne put découvrir le siége de l'obstacle. La faiblesse du malade ne permit pas de continuer cette exploration; on replaça les intestins dans le ventre et l'on appliqua quatre à cinq points de suture. Le malade mourut quatre jours après, et, selon

l'auteur, des suites naturelles de sa maladie. A l'autopsie, on constata une distension des petits intestins, quelques traces de lymphe plastique à la surface du péritoine, deux ouvertures à l'intestin produites sans doute par le bistouri mais sans sortie des matières fécales. Le rectum et tout le colon étaient contractés et vides; une masse de matières fécales durcies occupait le cœcum; environ 4 pieds de la partie inférieure de l'iléum étaient aussi contractés et vides. A ce niveau, l'iléum était brusquement dilaté, et à la limite des parties contractées et distendues, on trouvait une petite bandelette membraneuse disposée de façon à entourer l'intestin; elle était sans doute congénitale. La plaie faite à l'abdomen était bien réunie.

16. *Quelques observations sur les effets des médicaments cholagogues, et remarques sur les modifications qu'on constate dans le foie;* par M. Handfield Jones.—Compte rendu de nombreuses expériences faites sur les animaux avec diverses substances. Quelques-unes de ces expériences conduisent à des résultats curieux et qui peuvent avoir de l'intérêt dans la pratique. Ainsi il paraît que les mercuriaux, le chlorure de manganèse, le colchique, déterminent une production considérable de matière colorante jaune qu'on retrouve dans le foie des animaux, et en outre, un assez haut degré de congestion. Ainsi ces médicaments, au dire de l'auteur, ne seraient pas indiqués lors'qil y a ictère; il rappelle à ce propos qu'un malade fut pris de jaunisse après avoir avalé 6 grains de calomel. Il faudrait également s'en abstenir dans les hépatites. Après l'ingestion de quelques substances, on a trouvé dans le foie une grande quantité de matière huileuse; mais on trouvait en même temps du sucre, ce qui n'a jamais eu lieu chez les sujets où le foie avait subi la dégénérescence graisseuse. Le travail se termine par quelques recherches sur l'anatomie pathologique de diverses maladie du foie.

17. *De quelques-uns des principaux effets qui résultent du détachement de dépôts fibrineux de l'intérieur du cœur et de leur mélange avec le sang;* par M. Senhouse Kirkes. — Ce travail se trouve reproduit en extrait dans ce numéro.

18. *De la diminution des chlorures dans l'urine dans le cas de pneumonie, et de la composition chimique des crachats dans cette maladie;* par M. Beale. — On savait déjà que dans la pneumonie et dans plusieurs autres maladies l'urine contient bien moins de chlorure de sodium qu'à l'état normal. Cette diminution est due en partie à la diète que suit le malade, mais aussi à la maladie. L'étude des urines a été faite avec grand soin par M. Beale; il a employé pour le chlorure un procédé de dosage qui le met à l'abri de l'erreur; en même temps, des observations détaillées montrent que le diagnostic a été précis. Les résultats, quant aux urines, sont que le chlorure diminue à mesure que la maladie marche vers l'hépatisation; alors il disparaît complétement pour revenir peu à peu à mesure que la résolution se fait.

Quant aux crachats, leur densité augmente, ils deviennent de plus

en plus acides, et contiennent moins de sels, à mesure que la pneumonie devient plus grave.

19. *Mémoire sur la pathologie et le traitement de la leucorrhée, basé sur l'anatomie microscopique du col de l'utérus*; par Tyler Smith. — Nous donnerons un extrait détaillé de ce travail.

20. *Des effets préservatifs de la vaccine, d'après les statistiques de l'armée, de la marine, et de l'asile royal militaire*; par M. Balfour.— Il résulte des statistiques que dans l'armée 78 pour cent des soldats sont protégés par la vaccination, et 22 pour cent par une variole antérieure. Sur un total d'hommes ainsi préservés, la proportion des cas de variole est pour 1,000 hommes de 0,662. La proportion des morts est de 0,083. Les cas de variole sont plus fréquents dans le royaume et surtout dans les grandes villes que dans les colonies; les colonies tempérées sont moins favorisées que les colonies situées sous les tropiques. Dans les colonies où il y a des soldats de couleur, ceux-ci sont bien plus exposés que les blancs. Dans la marine, on ne connaît pas aussi exactement que dans l'armée de terre le nombre des hommes vaccinés. La proportion des cas de variole est plus forte; elle est pour 1,000 hommes de 1,148, celle des morts est de 0,099. Dans l'asile destinée aux orphelins, tous les sujets sont vaccinés ou ont eu la variole. La proportion des cas de petite vérole est moins forte que dans l'armée. Il résulte des statistiques que les sujets préservés par la vaccine, sont mieux préservés que ceux qui ont eu la variole. Chez les sujets qui ont eu la variole, le nombre des cas de petite vérole est de 6,15 pour mille, celles des morts de 2,05 pour mille. Chez les sujets vaccinés, s'il y a 7,00 pour mille, il n'y a pas de mort. Il est bon de rappeler que l'on a fait remonter la statistique à 1803; la proportion serait sans doute toute autre, si l'on avait pris seulement les dernières années.

21. *Observation d'hémorrhagie dans un renversement de l'utérus; opération de transfusion faite avec succès, avec des remarques sur l'emploi de la transfusion en général*; par John Soden. — Nous reviendrons sur cette observation et sur les résultats statistiques consignés dans ce travail.

22. *Analyse de* 100 *cas d'affection cancéreuse de l'utérus*; par Robert Lee. — Ce travail conduit l'auteur à des conclusions peu neuves. On y lit que le cancer de l'utérus commence plus souvent par le col; que les premiers signes de cette affection sont un écoulement sanguin ou séreux; qu'aucun cas de cancer de l'utérus ne peut être rapporté à l'inflammation.

23. *Observation d'une tumeur pulsatile dans laquelle l'urine contenait des cellules cancéreuses*; par Ch.-H. Moore. — Le sujet de cette observation, âgé de 53 ans, portait une large tumeur pulsatile située derrière les muscles abdominaux. On ne pouvait en sentir qu'une faible partie au-dessus du ligament de Poupart, mais elle s'étendait vers l'ombilic. Sa situation, ses battements, firent soupçonner un anévrysme de

l'artère iliaque externe. On lia l'iliaque primitive avec facilit , et le malade mourut le lendemain. A l'autopsie, on trouva que derrière chaque artère iliaque externe existait une masse de ganglions cancéreux; à gauche, la tumeur était plus considérable; il y avait d'autres masses cancéreuses dans le bassin; on en trouvait une entre la vessie et le rectum, et derrière la prostate, qui à sa partie postérieure se confondait avec la tumeur. De petits dépôts cancéreux existaient dans la substance corticale des reins. Ce dernier fait explique comment l'urine contenait des cellules cancéreuses, quoique la vessie fut saine. Dans cette observation, dont chaque détail est un enseignement utile, il eût été peut-être possible par l'examen de l'urine pendant la vie de jeter quelques lueurs sur le diagnostic.

24. *Relation d'un cas de fistule biliaire*; par M. Georges Robinson. — Cette fistule a été observée sur une femme de 64 ans. A la suite de longues douleurs dans la région épigastrique, il se forma une tumeur à 2 pouces au-dessus de l'ombilic; on l'ouvrit, elle laissa échapper du pus et de la bile, et il resta une fistule par laquelle sortait chaque jour environ 8 onces de bile. On a fini par perdre la malade de vue.

BIBLIOGRAPHIE.

1° *Traité pratique des maladies vénériennes*, contenant un chapitre sur la syphilisation, et suivi d'un formulaire spécial; par MM. J.-G. Maisonneuve et H. Montanier. In-8° de 580 pages; Paris, 1852. Chez Labé.

2° *Traité des maladies vénériennes*, par M. A. Vidal (de Cassis); avec planches gravées et coloriées. In-8° de 552 pages; Paris, 1852. Chez Victor Masson.

3° *La Sifilizzatione studiata qual mezzo curativo e preservativo delle malattie veneree, da* Casimiro Sperino; in-8° de 903 pages, janvier 1853; Turin, chez H. Pons.

Les discussions orageuses récemment soulevées par d'importantes questions syphiliographiques impriment à ces trois ouvrages un vif intérêt. Conçus à des points de vue différents, ces livres représentent les éléments si opposés qui se sont fait jour dans ces débats, et l'on retrouvera, dans ces pages écrites avec calme, l'examen approfondi de controverses qu'alimentait une polémique irritante. Aujourd'hui, que toutes les tempêtes ont apaisées, il appartient aux hommes qui n'ont pris aucune part à la lutte de peser les faits avec la froide impartialité de l'historien. Nous xaminerons donc ces livres avec la plus parfaite indépendance, bien dé-

cidés, si nous trouvions parmi les syphiliographes quelque Platon, à lui préférer encore la vérité.

Commençons par le livre de MM. Maisonneuve et Montanier; il est écrit au point de vue de ces doctrines huntériennes que M. Ricord a développées parmi nous, en même temps qu'il les encadrait dans des formules absolues. «Les idées que nous professons, disent les auteurs de ce livre, sont à peu de chose près celles de M. Ricord, et les modifications que nous leur avons fait subir sont presque toutes de détails.» Cette profession de foi nous met de suite à l'aise; car, si M. Ricord n'a point réuni en un livre didactique toutes ses doctrines, celles-ci, mille fois répétées par la presse médicale, sont aujourd'hui inscrites partout. Nos lecteurs connaissent donc déjà dans son esprit général le livre que nous analysons; il ne nous reste plus qu'à en scruter les détails et à y rechercher la pensée personnelle des auteurs.

Cet ouvrage débute par un historique de la syphilis et par un index bibliographique des principaux travaux publiés depuis le xve siècle jusqu'à nos jours sur cet ordre des maladies. Il est à regretter que les auteurs aient passé peut-être un peu trop légèrement sur des questions qu'ils renvoient à la curiosité des bibliophiles. Puisqu'ils consacraient quelques pages à l'historique de la syphilis, il eût sans doute été convenable d'insister davantage sur les raisons qui ont porté quelques auteurs à admettre, quelques autres à rejeter, l'idée que la vérole s'est subitement montrée en l'an de grâce 1494.

Dans l'introduction de leur livre, MM. Maisonneuve et Montanier, acceptant les idées principales de M. Ricord, reconnaissent, avec lui, que la blennorrhagie et le chancre sont deux affections distinctes dans leur nature; que le chancre est la seule porte d'entrée de la syphilis dans l'économie; qu'il n'y a de démontré qu'un seul virus syphilitique. Ces prémisses posées dans un langage qui respire l'enthousiasme pour les doctrines huntériennes, les auteurs entrent en matière et décrivent tour à tour les maladies vénériennes non syphilitiques et les maladies vénériennes syphilitiques.

Nous ne suivrons pas MM. Maisonneuve et Montanier dans l'étude de la blennorrhagie, du chancre, de ses diverses conséquences, la lymphangite et l'adénite. Nous dirons que ces divers passages de leur livre sont écrits dans des vues pratiques qui ne laissent échapper aucun fait important; mais nous eussions désiré trouver là une solution nette à des problèmes qui n'ont jamais reçu que des réponses vaguement embarrassées. Ainsi le chancre qui ne s'indure jamais est-il syphilitique? peut-il donner lieu à la vérole constitutionnelle? Si cela est, le chancre induré n'est donc plus la seule condition fatale de la vérole constitutionnelle. Un chancre qui ne s'indure jamais, inoculé à un autre individu, peut-il donner lieu à un chancre induré? sinon il y aurait donc deux virus. Ce sont là des lacunes qu'il faut combler.

Les auteurs abordent ensuite l'étude des accidents secondaires par l'*in-*

duration sous-chancreuse, qu'ils poursuivent dans ses diverses formes et qu'ils démontrent chez la femme, où elle avait été niée par quelques observateurs. De l'induration sous-chancreuse et de l'induration ganglionnaire, ils passent aux diverses syphilides, aux affections analogues des muqueuses, et à l'iritis, rangée par eux dans la catégorie des accidents secondaires. La thérapeutique de ces accidents soulève une foule de questions qui ont été plutôt signalées que résolues : telles sont la nécessité de la salivation, la dose de mercure convenable pour la guérison, la valeur des succédanés et des adjuvants du mercure; le traitement chez la femme enceinte, les nourrices, les enfants à la mamelle ou sevrés; la différence du traitement suivant les climats et les saisons, les modification qu'il doit subir pendant les maladies concomitantes. Toutes ces questions sont discutées dans ce livre avec une justesse de sens pratique qu'on ne saurait trop louer. La même netteté d'exposition se trouve à chaque pas dans l'histoire des accidents tertiaires et dans celle de la syphilis héréditaire, qui soulève tant de curieux problèmes. A propos de la transmission des accidents secondaires et tertiaires, MM. Maisonneuve et Montanier décrivent sous le nom de scrofuloïdes des accidents que M. Ricord rattache à la scrofule et qui cèdent facilement au traitement ioduré. Nous nous inquiétons peu du nom; là il s'applique à un mélange mal défini d'accidents variés.

Un appendice est consacré à quelques affections qui tiennent de près ou de loin au mal vénérien, comme le phimosis, les végétations, l'impuissance. Enfin la partie dogmatique de l'ouvrage se termine par un chapitre obligé sur la transmission de la syphilis aux animaux et sur la syphilisation. Un formulaire des préparations les plus usitées dans la syphilis, et un rapide memento thérapeutique, font de ce livre un guide éminemment pratique, un conseiller que consultera le praticien, qui cherche moins les discussions de doctrines qu'une direction thérapeutique dans un cas donné de syphilis.

Le *Traité des maladies vénériennes* que vient de publier M. Vidal est écrit à un point de vue bien différent de celui qui précède. Cette foi si absolue aux idées de l'école de Hunter, cette systématisation si mathématique des accidents vénériens, cette croyance si vive aux lois immuables de l'expérimentation, tout cela fait place à des doctrines opposées. A chaque pas, dans ce livre, on se heurte contre des opinions de M. Ricord, toujours soumises à une discussion approfondie, souvent ébranlées, parfois détruites.

M. Vidal, et c'est là sa prétention, a écrit l'histoire de la syphilis telle qu'elle est, et non point telle qu'on voudrait qu'elle fut. Là où il a pu porter la lumière, il l'a fait; mais là où l'obscurité devait encore régner, il n'a point cherché à y jeter la lueur trompeuse des doctrines. On trouvera donc dans ce livre des déductions affirmatives à côté de propositions indécises qui traduisent une incertitude dont on saura gré à l'auteur. Aussi, après avoir lu ce livre, on est tenté de s'écrier, avec

M. Vidal : *au moment où le jour semble se faire, l'obscurité reparaît.* C'est qu'en effet nous sommes aujourd'hui en syphiliographie dans une période de transition. Les doctrines les plus opposées se disputent le terrain, les négations des uns répondent aux affirmations des autres, et au milieu de ce chaos que faut-il croire? Faut-il croire, avec M. Vidal, à la vérole d'emblée, à cette vérole si frauduleusement pénétrante, qu'on la cherche partout et qu'on ne la trouve nulle part. Si la vérole d'emblée était admise, il ne faudrait plus rire de l'histoire du cardinal Wolsey, qui, dans une simple conversation à l'oreille, communiqua la vérole à son très-auguste maître le roi Henri VIII, bien capable, disent les chroniques, d'aller la chercher ailleurs. Faut-il toujours, avec M. Vidal, proclamer bien haut l'omnipotence de l'observation et s'opposer à l'expérimentation. Dieu nous garde de vouloir transformer les cliniques en laboratoire de physiologie expérimentale, mais nous ne pouvons accorder grande confiance en syphiliographie aux récits des malades, récits incertains, trompeurs, imbus des doctrines d'un autre âge sur je ne sais quelles humeurs et quelles inflammations. Aux questions ainsi posées, notre réponse sera facile. Pour le moment, nous ne connaissons pas une seule observation raisonnable de vérole d'emblée, et nous avons bien présent à l'esprit le fait d'un homme qui montré comme une trouvaille de ce genre portait dans un repli du prépuce un magnifique chancre induré. Mais passons sur ces discussions déjà vieilles et reprenons l'examen du livre de M. Vidal.

Dans des préliminaires qui résument bien toutes ses idées doctrinales M. Vidal a montré quelles garanties on devait attendre de l'inoculation et combien les nombreux résultats négatifs donnaient tort à la doctrine qui veut voir l'égalité de l'homme devant le chancre. L'inoculation tantôt réussit, tantôt fait défaut; hier elle manquait ses effets sur les animaux, aujourd'hui les expériences de M. Auzias ont donné des résultats positifs. Cette transmission de la syphilis aux brutes offre matière à un chapitre historique qui ne manque pas d'intérêt. Mais peut-être n'aperçoit-on pas assez l'opinion personnelle de M. Vidal, elle n'eut point été hors de propos. La possibilité de transmettre aux animaux la syphilis primitive ne paraît plus contestée par personne; mais il reste à prouver chez eux l'existence de la vérole constitutionnelle. Nous tenons d'un honorable confrère, qu'il aurait vu chez M. Auzias, des animaux qui présentaient des éruptions des muqueuses, des éruptions cutanées, des exostoses. Quand on écrit un traité sur la syphilis, et quand un des faits les plus curieux en syphiliographie est affirmé et nié dans des camps opposés, c'est un devoir pour l'auteur de nous donner son opinion personnelle. La syphilisation, dont tout à l'heure nous allons parler, à propos du livre de M. Sperino, a trouvé, dans M. Vidal, un historien qui se garde à la fois d'injustes accusations et d'un enthousiasme irréfléchi. Selon ce chirurgien, l'organisme peut se saturer de virus, et devenir mo-

mentanément réfractaire à de nouvelles inoculations ; mais il se débarrasse bien vite du poison et perd cette immunité tant désirée. M. Vidal distingue deux sortes de saturations : la saturation locale qui part du chancre et s'étend dans une atmosphère périphérique, et une saturation générale résultat de saturations successives.

Poursuivant son œuvre de critique, M. Vidal s'attache à démontrer ensuite que la vérole peut pénétrer dans l'économie par d'autres voies que le chancre. La transmissibilité des accidents secondaires est affirmée dans ce livre avec un entourage de preuves puisées à diverses sources. L'autorité et l'analogie y figurent d'abord, elles ne nous suffisent pas. L'expérimentation satisfait mieux nos légitimes désirs d'exactitude. tour à tour M. Vidal fait passer sous nos yeux les résultats obtenus par Vallace, à Dublin; par M. Bouley, à Paris; par M. Waller, à Prague, et par lui-même, dans l'inoculation des plaques muqueuses. Ces résultats ont été positifs; nous les acceptons d'autant plus volontiers que nous avons la persuasion d'avoir observé un fait de transmission de plaques muqueuses d'un enfant à la personne qui le soignait. Mais il faut bien reconnaitre aussi que cette transmission se fait difficilement, lentement, et dans des conditions de développement bien différentes de celles du chancre.

La section première du livre de M. Vidal est consacrée à étudier les maladies vénériennes dites primitives. On trouve d'abord la blennorrhagie, dont M. Vidal ne met point en doute dans certains cas, et en dehors du chancre larvé, la nature syphilitique. A côté d'elle, il groupe un certain nombre de lésions qui en dépendent : telles sont la blennorrhée, l'uréthrorrhagie, certaines douleurs uréthrales que l'auteur traite par la compression, certaines sensations perverties dé l'urèthre, l'orchite, pour laquelle, dans un certain nombre de cas, M. Vidal admet la métastase, puis la prostatite, la cystite et la néphrite blennorrhagiques. M. Vidal établit par un fait détaillé l'existence de cette dernière affection. A propos de la blennorrhagie chez la femme, l'auteur du livre entre dans d'intéressants détails sur les injections utérines, dont il démontre l'innocuité.

Un autre résultat de l'action du virus, c'est le chancre; mais si, pour M. Vidal, le chancre n'est plus la seule origine de la vérole, d'autre part, c'est, comme la vaccine, l'expression locale d'un empoisonnement général. M. Vidal invoque à l'appui de ses doctrines les expériences bién connues de M. Renault, d'Alfort, sur les inoculations spécifiques de la morve. Avec ces idées, disparait toute l'importance diagnostique du chancre, de ses variétés, de son évolution; la méthode abortive n'a plus de raison d'être, et c'est à un traitement général que M. Vidal a recours. A cet effet, il conseille des *pilules au perchlorure de mercure continuées sans interruption pendant deux mois*. Le bubon d'emblée, dont nous avons dit deux mots, et les végétations, forment

une catégorie d'accidents qui peuvent, selon l'auteur, servir aussi d'introduction à la vérole; mais nous n'avons trouvé à cet égard, dans le livre de M. Vidal, que des preuves insuffisantes. Nous avons dit plus haut sur quelles raisons meilleures il s'appuie pour admettre la transmissibilité des plaques muqueuses. Telles sont les maladies vénériennes dites primitives.

M. Vidal, dans la section deuxième de son livre, étudie les maladies vénériennes dites consécutives. Cette expression eût mérité d'être changée. Elles ne sont pas toujours consécutives, ces syphilides qui peuvent, dit-on, survenir d'emblée, par je ne sais quelle absorption physiologique ou mieux par l'inoculation. Sous ce nom toutefois, M. Vidal comprend les syphilides, d'autres affections des muqueuses, de l'iris, des muscles, des os et de certains viscères. Nous le voyons tout d'abord s'attaquer à la division de la vérole en accidents primitifs, secondaires et tertiaires. Cette triade, que supposait déjà Thierry de Hery, et que popularisa M. Ricord, ne peut rester avec toutes les conditions absolues que lui a imposées ce dernier syphiliographe. La transmissibilité des accidents secondaires, l'irrégularité de leur apparition, démontrée par M. Legendre, suffiraient à renverser ce trépied syphilitique.

A propos des maladies vénériennes consécutives, M. Vidal a écrit sur le sang des syphilitiques un article remarquable dans lequel figure une très-curieuse observation de Waller. Ce fait ne tend rien moins qu'à prouver la transmission de la vérole par le sang d'un individu atteint d'accidents secondaires. Nous ne suivrons pas M. Vidal dans l'examen détaillé qu'il fait du traitement des accidents consécutifs, dans l'exposé symptomatique des diverses syphilides; mais nous ne pouvons laisser passer sous silence ce qu'il a écrit sur l'ecthyma syphilitique. Par sa forme pustuleuse, l'ecthyma se prête mieux que toutes les autres syphilides à l'inoculation. On sait qu'elle fut tentée en 1849 par M. Vidal, et qu'à ce propos s'éleva une discussion qui ne manqua pas d'aigreur. Depuis cette époque, l'inoculation de l'ecthyma syphilitique paraît avoir réussi plusieurs fois dans les mains de M. Puche, de M. Cazenave, de M. Richet. M. Vidal rapporte ces faits avec détails; ils nous ont paru démontrer que certaines formes secondaires de la syphilis pouvaient se reproduire par l'inoculation. Cette deuxième section de l'ouvrage comprend encore quelques détails intéressants, quoique forcément incomplets, sur les maladies syphilitiques des viscères.

La section troisième est dévolue aux maladies vénériennes des nouveau-nés. M. Vidal insiste sur l'influence incontestée de la mère, soit dans la période secondaire, soit dans la période tertiaire de la vérole, sur celle du père, qu'appuient si bien des faits observés chez les animaux, sur l'influence réciproque de la nourrice sur l'enfant et de l'enfant sur la nourrice. La mère infectée donne naissance à des enfants infectés; le père infecté leur transmet la vérole comme sa ressemblance; après une première fécondation par un père infecté, les produits suivants d'un

autre père non infecté peuvent présenter une impression du virus. Certains faits observés dans les haras confirment ces doctrines. Ce que nous avons dit de la transmissibilité des accidents secondaires indique dans quel sens M. Vidal tranche la question de contagion de l'enfant à sa nourrice. Quant à l'infection par le lait d'une nourrice syphilitique, nous attendons encore les faits.

Le livre de M. Vidal se termine par d'utiles considérations sur la prophylaxie privée et publique ; les conseils qu'il donne intéresseront tous ceux qui songent à une organisation meilleure de l'inspection des filles publiques.

Six planches gravées et coloriées avec soin représentent avec une grande exactitude les principales lésions de la syphilis, et faciliteront sans doute l'étude de cette maladie. Le livre de M. Vidal, écrit d'un style qui en rend la lecture facile, résume à la fois les vues originales de l'auteur et les opinions de tous ceux qui font autorité en syphiliographie. A ce titre, il ne peut manquer de devenir un livre éminemment classique.

Quand la syphilisation fit son apparition dans le monde scientifique, c'est par les portes de ce journal qu'elle s'y montra. En cela nous restions fidèles à des principes qui ont toujours consisté à accueillir, de quelque côté qu'elles viennent, les doctrines scientifiquement acceptables. Depuis cette époque, la nouvelle méthode a eu à soutenir bien des luttes, et quoique la science et une légitime autorité n'aient point manqué à ses adversaires, il nous est toujours resté dans l'esprit que le dernier mot n'était point dit sur la question. Mais historiens, dans ces luttes passionnées, nous attendîmes que les faits se produisissent, reprochant aux syphilisateurs de ne montrer qu'à quelques privilégiés les trésors qu'ils cachaient aux autres. Dans cette pensée qu'un seul fait bien observé valait mieux que tous les systèmes, nous nous inquiétions peu d'entendre dire autour de nous, qu'à propos de syphilisation, la morale était outragée. Donc nous demandions des faits bien et dûment observés ; or le livre de M. Sperino est une première réponse à notre demande.

Le nombre, l'importance des faits qu'il renferme, nous ont engagé à ne point attendre que la traduction française en fût faite, et nous avons voulu être les premiers dans la presse médicale à en entretenir les médecins.

Le livre de M. Sperino est surtout un livre de faits, et il répond dignement à son épigraphe : *Non verbis sed factis*. 96 observations détaillées de syphilisation y ont trouvé place et permettent de suivre jour par jour les résultats de cette nouvelle méthode thérapeutique. Nous avons lu avec soin et avec le plus vif intérêt tous ces faits, et nous n'hésitons pas à déclarer que quelques-uns d'entre eux témoignent hautement en faveur de la syphilisation.

Mais, avant de dire toute notre pensée à cet égard, il est bon de déclarer que les inoculations curatives n'ont en aucun cas été signalées par des accidents sérieux. Une légère inflammation des ulcères d'inoculation,

rarement un peu de phagédénisme momentané à leur surface, tels sont les seuls accidents que nous ayons trouvés à signaler dans tous ces faits. Que signifient donc les terreurs qu'on a semées dans les discussions récentes ? En vérité, les faits de M. Sperino ne viennent leur donner aucun appui.

Les observations du chirurgien de Turin sont d'autant plus probantes à cet égard, que loin de ménager les inoculations, il les prodigue. Ainsi en relevant quelques faits au hasard, nous trouvons dans un cas 92 inoculations, dans un autre 115; ces inoculations sont faites à des intervalles de temps rapprochés et chaque fois en un nombre qui varie de 2 à 12.

Si l'on analyse les faits auxquels M. Sperino a appliqué la syphilisation, on trouve 53 cas de syphilis primitive et 43 de vérole constitutionnelle; mais, dans tous ces cas, à la vérité, la syphilisation n'a pas été la seule méthode thérapeutique. Aussi doit-on les diviser en trois catégories: 1° ceux où la syphilisation a seule été mise en pratique; 2° ceux où l'iodure de potassium a été associé à ce moyen; 3° ceux où l'iodure de potassium et le mercure ont été joints à l'inoculation curative. En distinguant, d'autre part, ce qui appartient à la syphilis primitive et à la syphilis constitutionnelle, on a les résultats suivants: sur 53 cas de syphilis primitive, 52 furent traités par la syphilisation, et l'on compte 50 succès et 2 insuccès. Une malade fut traitée et guérie par la syphilisation ajoutée à l'iodure de potassium.

La syphilis constitutionnelle fournit un contingent de 43 malades; 26 furent traitées par la syphilisation, 25 guérirent, et l'on compte 1 insuccès. Les autres cas se répartissent de la façon suivante: 6 furent traitées et guéries par l'adjonction de l'iodure de potassium à la syphilisation; 8 autres guérirent par le triple traitement de la syphilisation, de l'iodure de potassium, et du mercure. Enfin, dans 3 cas, des maladies intercurrentes obligèrent à interrompre l'inoculation, et 2 malades moururent.

Des 53 malades atteintes de syphilis primitive, qui furent traitées par la syphilisation, 3 seulement virent se développer plus tard la vérole constitutionnelle, et, dans ces trois cas, la guérison s'obtint par de nouvelles inoculations syphilitiques. Quant aux malades guéries de la syphilis constitutionnelle, aucune jusqu'alors n'a eu de récidive. Nous avons dit que sur 52 malades, atteintes de la syphilis primitive et traitées par la syphilisation seule, 2 ne guérirent point; elles étaient atteintes d'ulcérations vulvo-vaginales non virulentes. Mais il faut se demander de suite quelle a été jusqu'alors la durée de l'immunité dans les cas traités par M. Sperino? En éliminant des 96 cas observés ceux où le traitement a été mercuriel, et les cas incomplets, il reste 76 malades syphilisés et guéris sans mercure sur lesquels on a pu étudier l'immunité déduite de la syphilisation. Or en analysant ces faits on arrive aux résultats suivants; la guérison date de moins de un mois chez 1; de 1 à 3 mois chez 4; de 3 à 6 mois chez 7; de 6 à 9 mois chez 8; de 9 à 12 mois chez 8;

de 12 à 15 mois chez 21 ; de 15 à 17 mois chez 27 ; total 76. Il nous est, on le conçoit, impossible d'entrer dans l'examen détaché de tous ces faits ; nous nous contenterons de rappeler que, dans la plupart des cas, il s'agit de syphilis graves, c'est-à-dire de syphilis datant de plusieurs mois, et caractérisées, quant aux accidents primitifs, par des ulcérations étendues et indurées. Il faudra donc désormais compter avec ces faits, et l'objection qui consiste à dire qu'on a eu affaire à des véroles guérissant toutes seules ne trouverait pas de crédit parmi les gens sérieux.

En parcourant le livre de M. Sperino, on s'assure que ce traitement n'entraîne avec lui que peu d'inconvénients. Les premiers ulcères d'inoculation, dans leur période d'augment, occasionnent quelques souffrances ; mais, par les inoculations successives, ces douleurs deviennent de moins en moins vives, le malade peut bientôt vaquer à ses affaires et jouit d'une santé parfaite.

Les cicatrices laissées par les inoculations sont, dans la majorité des cas, petites, superficielles et peu visibles ; exceptionnellement on les a vues larges et difformes chez des individus dont les ulcères artificiels sont devenus phagédéniques et gangréneux. M. Sperino, qui prétend que les premières ulcérations artificielles laissent seules des traces, conseille de les pratiquer dans un endroit peu découvert, comme à la région latérale et postérieure du thorax.

Les faits de M. Sperino établissent que les ulcères primitifs et virulents ressentent promptement le salutaire effet de la syphilisation, car ils s'arrêtent immédiatement et marchent vite vers la cicatrisation. L'induration spécifique des ulcères primitifs s'éteint sous l'influence de l'inoculation curative, et on voit les bubons se modifier heureusement. Toutefois la syphilisation n'agit point sur les végétations, mais elle guérit les syphilides cutanées, les ulcérations secondaires de la peau et des muqueuses, l'alopécie, les ulcères profonds du tissu cellulaire sous-cutané. On l'a vue réussir très-bien dans un cas grave d'iritis syphilitique. Elle fait disparaître les douleurs ostéocopes et les périostites ; mais elle paraît avoir peu d'action sur la carie, la nécrose et l'exostose. En nous exprimant ainsi, nous ne faisons que rappeler les résultats de M. Sperino, sans, on le conçoit, en accepter la garantie. La durée de la syphilisation, dans les observations de ce livre, n'a point été moindre de 3 à 4 mois ; c'est là sans doute un temps considérable, et cette longueur dans le traitement ne pourrait se justifier que par une valeur préservatrice plus marquée.

L'on trouvera dans l'ouvrage de M. Sperino un long historique de la syphilisation, dont nos lecteurs ont suivi toutes les phases. Nous n'en parlerons point ; mais nous ne pouvons nous dispenser de dire quelques mots sur une proposition d'une incontestable importance. M. Sperino se demande si l'inoculation peut servir de moyens de diagnostic dans la distinction des accidents primitifs et des accidents constitutionnels. Sa réponse *négative* s'appuie sur une remarquable *observation d'ecthyma*

syphilitique inoculé à plusieurs reprises et avec succès. Voici ce fait en deux mots : une femme de 19 ans entra au Syphilicome, le 21 janvier 1851, avec un ulcère primitif induré à l'orifice du vagin et une syphilide ecthymateuse sur tout le corps et particulièrement sur le dos et les fesses. Le 30 janvier, on inocule sur le côté gauche du pus recueilli sur une ulcération ecthymateuse du dos ; 6 jours après, on constate, à chaque point inoculé, une petite pustule qui se recouvre de croûtes. Le 10 février, on inocule de nouveau vers le même endroit du pus, pris à une pustule ecthymateuse née spontanément sur le ventre. Le 17, on constate deux pustules ; on inocule alors en deux points de chaque côté avec du pus pris dans les pustules de l'inoculation du 10 février ; quatre jours après, on constate deux petits points sur le côté droit et un sur le gauche, puis ces pustules suivent l'évolution des pustules précédentes.

Avec ce fait nous terminerons l'analyse du livre de M. Sperino. Cet ouvrage agrandit considérablement le champ de la syphilisation ; il lève bien des objections et fait évanouir bien des craintes ; assurément sa lecture ne résout pas tous les problèmes qu'on se pose, et dans quelques observations on peut reprocher à l'auteur une détermination peu exacte de la maladie ; mais, quoiqu'il en soit, il reste dans ce livre assez de faits bien observés pour entrevoir au milieu d'eux une ère nouvelle pour l'étude et le traitement des maladies vénériennes.

Par un loyal sentiment de justice, le chirurgien de Turin associe souvent à ses résultats ceux de M. Auzias. C'est aujourd'hui un devoir pour le médecin francais de publier ses observations détaillées, et désireux de s'éclairer, le gouvernement, qui a appelé une commission à juger la question, ne peut manquer de mettre l'inventeur de la syphilisation en mesure de produire publiquement ses preuves. E. F.

Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, par A. TARDIEU; tome Ier. In-8°, p. VIII-568 ; Paris, 1853. Chez Baillière.

Bien qu'il soit en dehors de nos habitudes de rendre compte des ouvrages en cours de publication, nous croyons devoir faire pour ce dictionnaire une honorable exception. Les traités de ce genre exigent tant d'efforts, et sont d'une élaboration si ingrate, qu'on doit en tenir compte aux auteurs. Le Dr Tardieu a lui-même exposé les principales difficultés qu'il a eu à surmonter, et les espérances qui l'ont soutenu dans sa laborieuse entreprise. Outre les empêchements qu'on soupçonne d'avance, on rencontre, en effet, à chaque pas des obstacles imprévus dans ces questions complexes qui touchent à la fois à l'administration et à la science. Il s'en faut que la science, appliquée à la santé publique, soit toujours en mesure de fournir ces notions précises qui peuvent seules conduire à des applications pratiques. Les expériences tentées dans diverses localités, sous l'inspiration de l'autorité ou des médecins, dépassent à peine ce cercle étroit où

se renferment leurs résultats. Les documents restent ainsi disséminés, inconnus, impossibles à coordonner, à juger sérieusement, et même à recueillir. S'il existe pour les médecins des recueils scientifiques dans lesquels ils peuvent à la rigueur réunir après un long travail les éléments d'une opinion motivée, les administrateurs manquent absolument de renseignements qui les éclairent. Les livres des médecins sont composés dans une langue qui leur est interdite; les ouvrages purement administratifs sont des répertoires où les conclusions manquent de prémisses et dans lesquels la critique n'a pas accès. L'auteur, membre du comité consultatif d'hygiène près du ministère de l'intérieur, se trouvait dans une position exceptionnelle; il joignait à l'autorité du savant les avantages de connaissances positives, il avait sous la main les plus précieux matériaux. A en juger par le premier volume, il a tiré le parti le plus heureux et le plus profitable de cette double compétence. On comprend qu'il serait impossible de faire un choix dans les articles importants à divers titres que renferme ce dictionnaire. Il nous suffira d'indiquer, parmi les points principaux qui ont fait l'objet des recherches de l'auteur, la climatologie, les substances et approvisionnements, la salubrité proprement dite, les établissements classés et réputés dangereux, insalubres ou incommodes, les professions, la technologie agricole et industrielle dans ses rapports avec l'hygiène, les épidémies, épizooties et maladies contagieuses, l'assistance publique, la statistique médicale, la législation et la jurisprudence sanitaires. Les lois, les instructions, les ordonnances administratives, y sont relatées et commentées au besoin. Chaque article est suivi d'une bibliographie étendue et précieuse pour ceux qui veulent étudier une question spéciale dans tous ses développements. Nous attendrons le complément de l'ouvrage pour l'apprécier dans son ensemble, disons seulement qu'il est à souhaiter que la suite réponde au début.

***Code médical**, ou recueil des lois, décrets et règlements sur l'étude, l'enseignement et l'exercice de la médecine civile et militaire en France;* par A. Amette, secrétaire de la Faculté de médecine de Paris. In-12, p. viii-466; Paris, 1853. Chez Labé.

Ce livre, de modeste apparence, a dû coûter à l'auteur de longues recherches et un singulier travail. La plupart des règlements qui régissent notre profession sont dispersés dans les collections officielles; promulgués à des époques et sous des influences diverses, ils n'ont pas entre eux le lien d'une pensée commune. Rapporter de semblables documents sans les coordonner, c'eût été faire preuve d'érudition sans faciliter beaucoup les applications pratiques. Il fallait non-seulement remonter aux sources, ne rien omettre, ne rien négliger, se garder des contradictions; mais il fallait surtout mettre de l'ordre dans ce dé-

sordre, et transformer en un code complet et précis cet ensemble de dispositions qui rappellent assez bien les anciennes coutumes de nos provinces. M. Amette était peut-être seul apte à essayer cette tâche, et à y réussir. Instruit par une longue expérience des moindres détails qui touchent à l'enseignement et à l'exercice de la profession, il réunissait à une compétence incontestable ce sens pratique qui ne s'improvise pas.

Nous vivons la plupart, il faut bien le reconnaître, dans une profonde ignorance des devoirs que la législation nous impose et des droits qu'elle nous confère. A peine assis sur les bancs de l'école, nous nous laissons aller à une insouciance d'écoliers qui nous suit toute la vie. L'enseignement des dispositions réglementaires se fait par une transmission orale qui semble appartenir à une civilisation un peu plus primitive que la nôtre. Le soldat a son livret, qui l'instruit et le guide; l'étudiant n'a que le ouï-dire et sa feuille d'inscriptions pour le diriger. Avant d'entrer dans le rude métier qu'il embrasse, il ne sait à quoi il s'engage, ni quelles ressources il trouvera sur son chemin. La famille, pour être plus expérimentée, n'est pas meilleure conseillère. Où se renseigner? où trouver des motifs légitimes à ses déterminations? Faute de bonnes raisons, on finit par en appeler à de prétendues sympathies, et le choix d'une profession se décide à la légère, comme toutes les choses graves. Aujourd'hui, avec les articles si précis, si positifs, du Code médical, on saura du moins à quoi on s'expose, et quelles charges de temps et de dépenses on assume en se faisant médecin. Si la famille apprend ainsi la mesure du sacrifice avant de prendre un parti, elle a en même temps une garantie trop souvent désirable. Le temps des étudiants de comédie est passé, et la vie de Bohême ne va qu'à ceux qui dépensent à loisir l'argent acquis par leur propre travail. La plupart d'entre nous appartiennent à des familles plus laborieuses que riches, et ces mensonges aimables par lesquels on prélève des sommes impossibles sous prétexte d'inscriptions, d'examens, et de diplômes, ne sont parfois que des extorsions cruelles. En mettant au grand jour toutes les prescriptions de la scolarité, M. Amette a tari la source de ces petits scandales domestiques. N'est-ce pas d'ailleurs, en dehors de toute précaution et de tout soupçon, une douce chose pour la famille, que de suivre pas à pas les progrès de l'élève, de savoir où est le but, et de voir la route qu'il faut parcourir avant de l'atteindre. Si on se donne la peine de compulser ce manuel, et de considérer que de degrés il faut franchir pour être simplement un médecin ayant droit d'exercer, on se sentira quelque respect pour une profession soumise à tant d'épreuves préalables.

Après avoir exposé dans leur ordre les règlements relatifs aux études, l'auteur s'occupe de tout ce qui concerne le corps enseignant, et passe aux questions relatives à l'exercice de la médecine; ce troisième titre n'est ni le moins important ni le moins heureusement codifié. Il y est traité successivement des droits et obligations des docteurs, des

officiers de santé, et des sages-femmes; des conséquences de l'exercice illégal; des rapports du médecin avec la magistrature; de toutes les difficultés que soulèvent les questions de secret, de responsabilité et d'honoraires. Viennent ensuite les dispositions légales qui régissent les aliénés, les règlements d'institution des conseils d'hygiène et de salubrité, les ordonnances qui traitent des remèdes secrets, des eaux minérales, de la police sanitaire, des établissements hospitaliers, et enfin les décrets qui organisent les corps des officiers de santé de l'armée de terre et de mer. On voit, par ce simple exposé, quels abondants matériaux l'auteur a réunis, et quel intérêt a pour le médecin un code où tout ce qui le touche est prévu et inscrit à sa place. Non-seulement ce livre se consulte, mais encore, et c'est là un mérite que nous étions loin de lui supposer, il se feuillette et se lit avec plaisir; on aime à y trouver résolus des problèmes qu'on s'était posés et d'autres qu'on n'eût pas même soupçonnés. Quel meilleur éloge faire d'ailleurs du livre et de l'esprit qui a présidé à sa rédaction, que de rappeler l'encouragement exceptionnel dont l'auteur a été honoré. La Faculté, en reconnaissance des services rendus par son secrétaire, et des soins que lui a coûtés cette publication, a décerné à M. Amette une médaille d'or. C. L.

Manuel d'accouchements à l'usage des élèves sages-femmes, par F.-C. Naegelé; nouvelle traduction de l'allemand sur la dernière édition, par M. le Dr Schlesinger-Rahier; augmentée et annotée par J. Jacquemier; suivi de la *saignée*, de la *vaccine*, et d'un questionnaire complet avec figures intercalées dans le texte. In-12, 1853; Paris, chez Germer Baillière.

Il n'est plus besoin de louer aujourd'hui le manuel de Naegelé; arrivé en Allemagne à sa huitième édition, il est entre les mains de tous les étudiants. Quoique ce livre soit adressé à la partie la plus humble de la population médicale, il sera lu avec fruit par tous ceux qui veulent étudier l'accouchement, car les questions les plus ardues de la science obstétricale s'y trouvent exposées sous une forme judicieusement concise et nette. C'est en quelques pages une histoire générale de l'art, faite par un homme de génie.

Le manuel de Naegelé se terminait par un questionnaire que dans de précédentes traductions françaises on avait cru pouvoir supprimer; ce questionnaire si utile et si ingénieux a été rétabli. Les principales dispositions de nos lois françaises sur la grossesse, l'accouchement et le nouveau-né; 45 planches intercalées dans le texte, enfin un appendice contenant la saignée, les ventouses et la vaccine, ont été ajoutés à cette nouvelle édition. Un de nos accoucheurs les plus distingués, M. le Dr Jacquemier, s'est chargé de revoir ce livre de Naegelé, et tout en respectant religieusement le texte de l'auteur, il a su le mettre au niveau de nos connaissances actuelles en ovologie.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1853.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES BOURSES DE GLISSEMENT DE LA RÉGION TROCHANTÉRIENNE ET DE LA RÉGION ILIAQUE POSTÉRIEURE ;

Par le Dr **E. CHASSAIGNAC**, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, etc.

Tous les organes qui, sous forme de sacs complétement fermés, servent à faciliter des glissements, appartiennent à une même famille, dont l'expression la plus élevée se trouve dans la membrane séreuse parfaite, la plèvre, le péritoine par exemple. En suivant une progression descendante dans leur degré d'importance et de perfection organique, nous trouvons les formes diverses que voici : 1° Les synoviales articulaires, 2° les synoviales tendineuses, 3° les bourses placées sous des aponévroses, 4° celles qui sont placées sous la peau.

Mettant tout d'abord de côté les séreuses viscérales et les séreuses articulaires, nous formons de toutes les autres, trois subdivisions distinctes : les bourses *synoviales*, les bourses *sous-aponévrotiques*, et les bourses *sous-cutanées*.

Voici sur quoi repose cette séparation en trois groupes : les synoviales tendineuses, se présentant presque toujours sous forme de

cylindres qui entourent circulairement l'organe dont elles facilitent les fonctions, doivent à cette forme cylindrique, à leur mode de rapport avec le tendon qu'elles engainent, à leurs communications entre elles, à leur présence plus spéciale dans certaines régions des membres, de présenter dans leur état pathologique des caractères qui en font un groupe bien distinct sous le rapport pratique.

D'un autre côté, si les poches sous-aponévrotiques ont une grande analogie de forme avec les bourses sous-cutanées, elles méritent néanmoins de constituer un groupe distinct pour le praticien; et alors même qu'il n'y aurait entre les deux variétés que ce caractère différentiel : que les unes, ne sont accessibles aux agents extérieurs qu'à travers l'épaisseur d'une aponévrose, tandis que les autres le sont à travers la seule épaisseur de la peau, il découlerait de ce seul fait une série de différences tellement importantes sous le rapport du diagnostic, du pronostic et du traitement, qu'il y a plus de motifs qu'il n'en faut pour imprimer un cachet spécial à la pathologie de ces bourses aponévrotiques.

Il nous a paru nécessaire d'insister sur la division qui vient d'être exposée avant d'entamer l'étude pathologique des bourses sous-cutanées et sous-aponévrotiques, dont nous avons à nous occuper aujourd'hui.

La région du grand trochanter, ainsi que toutes celles dans lesquelles la peau est soulevée par une saillie osseuse exposée à des frottements presque continuels, présente une de ces bourses sous-cutanées, qui doivent être considérées comme des appareils protecteurs de la peau, quoique placés à l'intérieur du tégument. Leur manière de le protéger consiste à lui faire éluder, par la facilité même de son déplacement, la violence des chocs et des pressions extérieures. Il n'y a ici rien qui ne se voie dans beaucoup d'autres régions de l'économie.

Mais ce qu'il y a de particulier à cette région, c'est que l'aponévrose du muscle *fascia lata* glissant d'une manière presque incessante sur l'éminence trochantérienne, il existe entre cette aponévrose et les tissus fibreux qui enveloppent le trochanter une bourse de glissement dont les dimensions sont assez régulièrement délimitées.

On conçoit que cette disposition anatomique par suite de la-

quelle deux capsules de glissement, séparées, il est vrai, l'une de l'autre par une aponévrose fort épaisse, se trouvent superposées dans la même région, doit donner lieu à des inductions diagnostiques et thérapeutiques dont il est grandement utile de s'occuper.

Les contusions sur le grand trochanter, quand elles ne vont pas jusqu'à produire la fracture du col du fémur ou celle de la partie supérieure de l'os, déterminent un épanchement sanguin, et plus tard, dans certains cas, soit un kyste, soit une collection purulente, dont les conditions sont variables suivant que la collection réside dans la bourse sous-cutanée ou dans la bourse sous-aponévrotique.

Il résulte de la superposition de ces deux cavités de glissement, qu'il n'est pas toujours facile d'établir le diagnostic précis du siége même de la collection. Il y a cependant un certain intérêt à l'établir, ce diagnostic, car suivant le jugement qui sera porté, la conduite à tenir peut différer et doit différer beaucoup dans certains cas.

Pour faire comprendre par un exemple notre pensée, nous dirons que quand la collection est purulente et simplement sous-cutanée, il faut ouvrir de bonne heure, sous peine de voir le pus s'étaler en quelque sorte sous la peau dans tout le côté externe de la cuisse, en décollant les téguments sur une large étendue; qu'il est peut être plus important encore de hâter, en pareil cas, l'ouverture de la bourse séreuse sous-aponévrotique. En effet, quoique, dans ce genre de cavité, la collection demeure plus longtemps à l'état circonscrit, parce que les parois de la bourse sous-aponévrotique résistent mieux à l'infiltration (ainsi que cela résulte de nos recherches), il ne faut pas perdre de vue que l'une verse ses produits à l'extérieur de l'aponévrose et ne menace que le tissu cellulaire sous-cutané, tandis que l'autre les répand au sein des interstices musculaires et dans le corps même du membre.

C'est précisément parce que des distinctions que je crois utiles à établir me paraissent ressortir de quelques-uns des faits que j'ai observés soit dans la période aiguë, soit dans l'état de chronicité, que j'ai voulu soumettre ce travail au jugement des chirurgiens.

Toutefois, avant de rapporter les observations, je ferai remarquer qu'il existe entre les collections trochantériennes sous-cutanées et les sous-aponévrotiques un signe différentiel sur lequel je

veux insister. Il consiste en ceci : que quand la collection est sous-aponévrotique, il y a au côté externe et supérieur de la cuisse, une espèce de *coup de hache* qui marque nettement la limite de la bourse distendue.

Ce n'est pas assurément là le seul point à l'égard duquel les observations que j'ai recueillies éclairent l'histoire de la maladie qui nous occupe en ce moment ; mais je crois devoir rejeter après la lecture des observations l'exposé des remarques et conséquences pratiques auxquelles nous avons été conduit. J'aborde donc directement les observations.

Afin de mettre le lecteur à même de reporter à un autre moment la connaissance des détails, je résumerai en un sommaire aussi court que possible tous les points de chaque observation qu'il est indispensable de mentionner.

Observation Ire. — *Contusion du grand trochanter dans une chute d'un lieu élevé* ; *inflammation sous-cutanée* ; *épanchement sous-aponévrotique* ; *traitement antiphlogistique très-actif* ; *résolution de l'inflammation, résorption de l'épanchement.*— Barbier (Charles), 56 ans, journalier, entre le 9 juin 1849 à l'hôpital Saint-Antoine. Le malade raconte que le 7 juin, au moment où il montait dans un grenier, il a fait une chute d'une grande hauteur, chute dans laquelle, il est tombé d'abord sur la plante des pieds, pour retomber ensuite sur le côté droit. Malgré cette double chute et la douleur qu'il en éprouva dans la région de la hanche, il parcourut à pied un assez long trajet, non sans éprouver beaucoup de gêne dans la région frappée. Il se coucha, et le lendemain fut dans l'impossibilité de marcher, ce qui le retint au lit toute la journée. Le lendemain il entre à l'hôpital.

On trouve alors dans la région du grand trochanter droit une forte contusion donnant lieu à un gonflement considérable et diffus, mais dont la limite inférieure est marquée par une espèce de coupe oblique dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, correspondant à deux travers de doigt au-dessous de la saillie du grand trochanter. En haut, la tuméfaction est beaucoup moins exactement limitée et se présente non plus seulement avec les caractères d'une collection fluctuante, comme celle qui existe au niveau du grand trochanter, mais avec un empâtement analogue à celui du phlegmon.

Le premier jour, 40 sangsues ; le lendemain 8 juin, nouvelle application de 40 sangsues ; le 9, 20 sangsues.

Cette médication énergique paraissait nécessitée par l'imminence d'une suppuration qui aurait pu entraîner un vaste phlegmon accompagné de décollement de la peau.

Dès le 10 juin, la tuméfaction œdémateuse avait presque complétement disparu, quoiqu'on sentît encore de la manière la plus distincte cette fluctuation *sous enveloppes épaisses*, que l'on trouve toujours dans les collections de la bourse sous-aponévrotique trochantérienne. Un autre caractère de ces collections, qui peut aider à les distinguer de celles qui ont lieu dans la bourse sous-cutanée de la même région, c'est la forme *longitudinale* de l'épanchement, qui représente une espèce d'ellipse dont le grand diamètre est parallèle à la direction du fémur.

J'ai remarqué que dans le cas où la collection a pour siége la bourse sous-cutanée, au lieu de représenter une ellipse assez étroite, elle se rapproche de la forme d'une circonférence largement ovalaire. Les signes à l'aide desquels on peut discerner si la collection à laquelle on a affaire est sous-cutanée ou sous-aponévrotique influent sur la marche du traitement.

La collection est-elle sous-cutanée : si on juge à propos de l'ouvrier, il faut l'ouvrir de bonne heure au moyen d'une incision peu profonde et peu étendue en longueur. En agissant avec promptitude, on prévient la diffusion du pus dans toute la partie externe de la cuisse par suite du peu de résistance de la bourse sous-cutanée. La collection, au contraire, est-elle sous-aponévrotique : on peut, à raison des digues plus puissantes qui la contiennent ouvrir plus tardivement sans danger; mais, quand on se décide à cette opération, l'incision doit être profonde, elle doit avoir toute la longueur de la collection elle-même, et il convient de remplir de charpie le foyer qui a été ouvert, afin de modifier la nature de la surface et de faciliter l'adhésion de ses parois après suppuration.

Le 17 juin, mieux sensible; le malade se lève.

Le 19, l'épanchement est complétement résorbé; pas la moindre trace de fluctuation ni d'empâtement, la peau semble comme étroitement collée contre le grand trochanter.

L'observation suivante est un exemple de forme chronique des épanchements dans la bourse sous-aponévrotique trochantérienne.

OBS. II. — *Pression forte et continue sur le grand trochanter; épanchement dans la bourse sous-aponévrotique; ponctions multiples sans succès; opération par incision. Guérison.* — Le 6 mai 1842, entre à l'hôpital Cochin, au n° 3 de la salle Cochin, le nommé Pulquen, charretier, 42 ans, bonne constitution. Cet homme, après être resté, pendant plusieurs heures, la hanche appliquée contre le brancard d'une voiture, ressentit une douleur, avec tension dans le point comprimé. Il entre à l'hôpital.

Au niveau du grand trochanter droit, existe une tumeur oblongue, à grand diamètre dirigé suivant l'axe de la cuisse, devenant très-saillante au moment de la flexion de la cuisse sur le bassin, s'aplatissant au contraire fortement dans le mouvement d'extension; c'est encore une par-

ticularité de ces collections sous-aponévrotiques de la région trochantérienne, que le contraste de volume qui existe d'une manière si frappante, suivant que la cuisse est en flexion ou en extension. L'aponévrose *fascia lata,* fort épaisse et solidement tendue par un muscle, joue, à l'égard des collections qui lui sont subjacentes, le rôle d'un appareil contentif tellement puissant qu'il aplatit, presque jusqu'à les faire disparaître, des épanchements d'un volume assez notable. Dans le cas particulier, la tumeur était, du reste, peu sensible à la pression; fluctuation manifeste et bien limitée en bas, *comme par un coup de hache*; léger empâtement, sans rougeur à la peau.

Le 8, trois ponctions sont pratiquées avec la lancette, enfoncée profondément dans la tumeur, d'où s'écoule un liquide séreux, trouble, légèrement sanguinolent.

Depuis le 8 mai jusqu'au 29 du même mois, seize ponctions furent pratiquées. J'avais toujours l'espoir d'obtenir l'adhésion des parois de la poche séreuse par le seul fait de l'évacuation du liquide et de l'inflammation suscitée par les ponctions multiples. Chaque fois qu'une série de ponctions était exécutée, la tumeur reproduite donnait issue à un liquide dont la nature et la quantité n'ont pas varié. C'est le propre des collections séreuses contenues par des enveloppes épaisses et bien circonscrites de ne pas augmenter sensiblement par suite d'évacuations successives, tandis que le contraire a presque constamment lieu quand les organes contentifs sont moins résistants. Voyant que les ponctions successives étaient impuissantes à déterminer l'adhésion des parois du kyste, j'eus recours à l'application sur la tumeur de compresses imbibées de teinture d'iode, le tout combiné avec une compression soutenue. Ce traitement, continué pendant huit jours, n'ayant amené aucun résultat, je me décidai à faire sur la tumeur une incision verticale et profonde de 3 pouces de longueur, en traversant les fibres du *fascia lata*, sous l'aponévrose duquel siégeait l'épanchement. Une hémorrhagie, quoique peu abondante, nécessita la ligature d'une petite artère; un tampon de charpie fut introduit jusqu'au fond de la plaie. — Pansement ordinaire.

Le 11 juin. L'inflammation a été modérée; la plaie présente un très-bon aspect. — Même pansement.

Le 13. Suppuration de bonne nature; répression des bourgeons charnus par la solution de 30 grammes d'eau distillée pour 5 grammes de nitrate d'argent.

Le 17. Cicatrisation presque complète. Le malade, qui jusque-là avait gardé un repos absolu, peut se lever et se promener dans les salles. Chaque jour, la surface de la plaie, qui diminue rapidement, est touchée avec la solution ci-dessus.

Enfin, le 2 juillet, le malade sort de l'hôpital, n'éprouvant aucune douleur dans la marche et en possession d'une guérison définitive.

Les exemples de bourses trochantériennes que j'avais observés jusqu'à ces derniers temps, m'avaient bien donné l'idée que leurs affections pouvaient être longues et difficiles à guérir, surtout en ce qui concerne les sous-aponévrotiques, mais je n'avais point encore été témoin de toute la gravité qu'elles peuvent prendre dans certains cas. En effet, ainsi qu'on le verra dans l'observation suivante, les accidents dus à l'ouverture d'une bourse trochantérienne remplie de pus et arrivée à des proportions considérables ont suffi pour déterminer la mort.

Obs. III. — Chaylus (Jean), 51 ans, marchand de fer, a toujours joui d'une parfaite santé et présente l'apparence d'une bonne constitution. Il s'aperçut, il y a cinq mois environ, de l'apparition d'une grosseur à la partie supérieure externe de la cuisse droite, dans le point correspondant à la saillie du grand trochanter. La tumeur avait paru sans aucune cause appréciable; il n'avait point reçu de coup, n'avait point fait de chute sur la région trochantérienne. La tumeur continuant à prendre du volume, il se décida à entrer à l'hôpital. Le mal siége à la partie externe et supérieure de la cuisse, un peu en arrière du grand trochanter, où existe une tumeur d'à peu près 24 centimètres de longueur. Dans le sens de l'axe du membre pelvien, la tumeur remonte un peu au-dessus de l'os iliaque, dans l'étendue de 2 centimètres environ; à son extrémité inférieure, elle descend assez loin, au-dessous du pli de la fesse; ses limites, en avant, dépassent le bord antérieur de l'os iliaque dans une étendue d'environ 2 centimètres; pas d'altération de la peau. La tumeur donne une fluctuation très-évidente. La fluctuation paraît superficielle; cependant, lorsque l'on commande l'exécution des mouvements propres à faire contracter le muscle *fascia lata*, il est facile de reconnaître que la tumeur est recouverte par ce muscle et par son aponévrose. La partie malade n'est douloureuse au toucher que dans un point correspondant au bord supérieur du grand trochanter, point sur lequel une pression forte cause de la douleur. L'enveloppe qui renferme le liquide présente une résistance plus marquée vers sa moitié postérieure.

Après avoir étudié, à plusieurs reprises, les caractères de cette vaste collection, et tout en reconnaissant qu'elle occupait le siége ordinaire de la bourse sous-aponévrotique trochantérienne, je pensai qu'à raison de son volume considérable et de la sensation douloureuse qu'on développait par la pression sur un seul des points du grand trochanter, il y avait lieu à diagnostiquer un *abcès froid dépendant d'une carie ou d'une nécrose circonscrite.*

Ouvrir une collection aussi vaste sans en avoir préalablement réduit les dimensions par des évacuations graduelles, c'était aller au devant de

tous les dangers qui accompagnent la mise à découvert de grandes surfaces séreuses, c'est-à-dire les suppurations abondantes, la fièvre, les accidents colliquatifs ou les réactions viscérales, qu'on observe en pareil cas. Abandonner la tumeur à elle-même et à l'accroissement incessant qu'elle présentait n'était pas proposable; je résolus de vider par ponction la tumeur aussi complétement que possible et d'y injecter de l'iode.

Je fis une ponction avec un trois-quarts à hydrocèle d'un bon volume (je n'avais pas sous la main, en ce moment, le trois-quarts fenêtré dont je fais constamment usage). Quel fut notre étonnement lorsque nous vîmes que la canule, tout en se mouvant avec facilité, dans tous les sens, à l'intérieur de la cavité, ce qui annonçait la présence d'un liquide, ne donna issue à aucun corps, ni sérosité, ni pus, ni même une goutte de sang! La première idée qui se présenta fut qu'un grumeau oblitérait l'extrémité de la canule; mais l'introduction réitérée d'un stylet enfoncé de toute sa longueur, c'est-à-dire de manière à refouler à bonne distance les corps qui pouvaient obstruer l'orifice de la canule, ne donna pas un résultat plus satisfaisant. Enfin, après des tentatives nombreuses, on vit bien qu'il fallait renoncer à l'espoir d'obtenir l'évacuation du liquide par le secours de la canule. Que restait-il alors à faire? une incision? Petite, elle n'eût permis qu'une issue très-incomplète du liquide, et l'on sait ce qu'il advient des vastes collections purulentes quand elles ne se vident que d'une manière incomplète; les matières qui y stagnent sont prises de décomposition, et ne tardent pas à entraîner la perte des malades. Je pris le parti d'ouvrir largement la collection, d'en enduire toute la surface interne avec de la teinture d'iode, et de tenter une réunion par première intention, de manière à nous retrouver, autant que possible, dans les mêmes conditions que si la tumeur n'eût été que ponctionnée et injectée. Une fois l'incision faite, il s'écoula environ un litre de pus fétide et grumeleux, mélangé d'une foule de pseudomembranes flottantes, dont la présence expliquait l'impossibilité qu'on avait trouvée à faire sortir du liquide par la canule du trois-quarts. Ces franges pseudomembraneuses étaient épaisses, granulées, et occupaient l'intérieur de la poche, soit en en tapissant les parois, soit en flottant au milieu du liquide purulent. L'intérieur de la cavité était anfractueux, cloisonné par des brides, et laissant apparaître sur sa face interne le moule du grand trochanter et des muscles, comme sur l'écorché des sculpteurs. Il n'y avait cependant ni dénudation d'aucune partie, ni altération osseuse quelconque, en sorte que, bien évidemment, la poche n'était autre chose que le développement exagéré de la bourse sous-aponévrotique trochantérienne. Les inégalités sinueuses que produisait, à l'intérieur de la poche, le relief des organes que couvrait sa paroi profonde étaient assurément une condition défavorable au projet d'une adhésion cicatricielle immédiate; mais, en présence de ce vaste foyer qui, pansé à plat ou bourré de charpie, allait devenir une surface

suppurante d'une étendue considérable, et entraînait tous les dangers observés en pareil cas, je pensai qu'il était préférable, pour mon malade, de lui faire courir les chances d'une réunion douteuse plutôt que de l'exposer d'emblée aux inconvénients dont nous venons de parler. Je fis donc pratiquer à l'intérieur de la poche des injections abondantes, après quoi des pinceaux imbibés de teinture d'iode furent promenés sur tous les points de la surface intérieure de la cavité. Nous avons dit que, quand on palpait la tumeur, on trouvait qu'un des points de l'enveloppe présentait une consistance plus prononcée : cela tenait à la présence d'une fausse membrane partielle très-épaisse et comme cartilagineuse.

Le mode de réunion consista dans l'application de 7 à 8 épingles portant suture entortillée, le tout recouvert par un linge troué et cératé, charpie, compresses et bande ; immobilité complète.

Le 27. Peu de sommeil cette nuit, mais très-peu de douleur ; pouls naturel.

Le 29. Très-bien ; on ne touche pas au pansement. Au soir, le pouls prend de la fréquence.

Le 30. Insomnie ; pas de douleur à la cuisse. Pansement.

Le 31. La veille, au soir, le malade a eu un peu de fièvre ; langue sèche, soif vive, pouls à 96, chaleur à la peau. On palpe la cuisse au travers de l'appareil ; rien d'anormal.

Le 1er août. Pouls à 120, peau brûlante, langue sèche, soif vive, un peu d'agitation pendant la nuit, tuméfaction et douleur à la cuisse, rougeur à la partie externe de la cuisse et de la jambe gauche, depuis le cou-de-pied jusqu'à la région iliaque. Le pansement est immédiatement enlevé. La plaie, réunie par les aiguilles, présente une adhésion en apparence complète ; on parvient cependant à en décoller les deux lèvres, et alors il s'échappe une assez grande quantité de pus sanieux et infect. — Cataplasmes.

Le 2. Langue sèche, prostration très-marquée ; la suppuration est toujours abondante.

Le 3. Il semble qu'il y ait un peu d'amélioration dans l'état général, mais le pouls est toujours très-fréquent ; la cuisse et la jambe sont douloureuses.

Le 4. Il y a eu du délire pendant la nuit. Langue sèche et fuligineuse, soif très-vive ; pouls faible, très-fréquent. Je pratique au côté externe du membre deux larges incisions qui donnent issue à de la sérosité partie lactescente, partie sanguinolente.

Le 5. Prostration encore plus marquée, rougeur érysipélateuse qui a envahi la partie interne du membre. Deux nouvelles incisions sont pratiquées : l'une à la partie interne de la cuisse, l'autre à la partie externe de la jambe ; écoulement de pus sanieux et incomplétement formé.

Le 6. Mort à cinq heures du matin.

Autopsie. Tous les organes ont été examinés ; ceux de la poitrine n'ont offert aucune altération.

Abdomen. L'intestin grêle présentait de petits foyers hémorrhagiques disséminés dans toute sa longueur; dans le cœcum, ils étaient plus nombreux et avaient plus de volume; les plus petits avaient la grosseur d'une tête d'épingle, les plus gros celui d'une lentille. L'examen attentif des parois de l'abcès fit reconnaître l'exactitude de ce qui avait été avancé, pendant la vie du malade, sur l'absence complète d'altération osseuse. Le trochanter et les parties adjacentes étaient isolés du foyer purulent par des tissus sains; tous les muscles de la jambe et de la cuisse étaient infiltrés de pus. Dans l'épaisseur des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux, on apercevait des traînées purulentes, ainsi que dans les muscles jumeaux.

Le tissu cellulaire, à l'extérieur de l'aponévrose, était moins infiltré de pus que le tissu cellulaire sous-aponévrotique; il était sphacelé dans plusieurs points. Au milieu du pus, flottaient des lambeaux putrides et gangréneux.

Les incisions, quoique profondes, n'avaient pas atteint l'aponévrose d'enveloppe.

L'altération ne remontait pas au-dessus du niveau de l'os iliaque.

Il est quelquefois très-difficile de décider si un abcès qui siége à la région trochantérienne est une collection formée dans la bourse soit sous-cutanée, soit sous-aponévrotique de cette région, ou bien s'il doit être rattaché à une carie siégeant sur le grand trochanter ou dans son voisinage. Si le désordre du côté de l'os est considérable, le diagnostic peut s'établir assez facilement, soit par la palpation avant d'opérer, soit par le stylet, quand une ouverture a été pratiquée. Mais si, malgré plusieurs des attributs de l'abcès par carie, on ne peut pas parvenir à reconnaître directement qu'il y a un os malade, le diagnostic précis devient assez difficile. Telle est du moins l'impression qui m'est restée, à la suite d'un fait où je n'ai jamais pu lever complétement les doutes que j'avais sur la véritable nature de la collection. Je crois que, si j'eusse fait analyser le pus à plusieurs reprises, j'aurais peut-être trouvé soit par le microscope, soit par l'étude chimique de ce pus, une solution que j'ai vainement demandée à l'observation symptomatologique. J'espère que l'expérience de mes honorables collègues me fournira un signe différentiel propre à lever les doutes que j'ai conservés jusqu'ici; en attendant, voici l'observation recueillie à l'hôpital Saint-Antoine.

OBS. IV. — *Abcès de la bourse sous-cutanée trochantérienne.*— Leseur

(Auguste), 26 ans, rouleur de perles, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 268, entre, le 10 janvier 1850, au nº 7 de la salle Saint-François. Cet homme a une luxation congénitale du fémur droit, il a toujours boité; du reste, il se portait bien et était capable de faire de longues courses; son alimentation était bonne, son logement sain; seulement il travaillait, il y a deux ans, dans un endroit humide. Vers cette époque, il ressentait des douleurs dans la hanche et dans le genou; ces douleurs revenaient par accès. Dans l'intervalle des douleurs, il pouvait marcher; mais, quand elles le prenaient, il ne pouvait rester ni debout ni assis.

Il y a trois mois, une tumeur molle et indolente a commencé à se montrer au niveau du trochanter et n'a cessé depuis de faire des progrès. Il n'y a pourtant que trois semaines que la région malade est devenue le siége de douleurs continues; en outre, depuis trois mois, le malade tousse assez fréquemment, il a des sueurs la nuit, et le 4 janvier, il a eu une hémoptysie; la quantité de sang était d'environ un demi-verre.

A son entrée à l'hôpital, on observe dans la région trochantérienne une tumeur volumineuse, sans changement de couleur à la peau; elle est molle, fluctuante, à peu près indolente, allongée dans le sens de la longueur du membre; elle a 30 centimètres dans son diamètre longitudinal, et 12 dans son diamètre transversal.

Le membre malade est plus court que l'autre, la position du trochanter et de la tête fémorale est celle de la luxation en haut et en arrière (luxation iliaque).

On fait une ponction avec un trois-quarts explorateur; elle donne issue à 400 grammes d'un pus mal lié. On injecte de la teinture d'iode dans la proportion de deux tiers de teinture sur un tiers d'eau. Après que l'injection a séjourné trois ou quatre minutes dans la poche purulente, on lui donne issue; l'ouverture de la ponction est fermée avec des bandelettes. Le malade accuse des douleurs vives dans tout le membre.

Le soir, il y a eu de la fièvre, de la céphalalgie, une soif intense; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre; la région trochantérienne est chaude, douloureuse et notablement tuméfiée.

Même état pendant deux jours, malgré une application de sangsues autour de la collection, qui a repris son volume primitif.

La douleur et la fièvre persistant, je craignis des fusées purulentes ou un phlegmon diffus dans le membre, et je me décidai à ouvrir la poche par une ponction avec un bistouri étroit. Cette ponction donne issue à 4 ou 500 grammes d'un pus très-fétide; une canule en caoutchouc est introduite dans l'ouverture. — Cataplasmes.

Le malade, ayant mangé peu de temps après l'opération, est pris de frissons et de vomissements; le soir, il va mieux.

Le lendemain, le mieux continue; plus de fièvre, plus de céphalalgie; l'appétit revient; la suppuration est assez abondante.

Le mieux continue les jours suivants. Le malade est à 3 portions, on lui donne du quinquina et du fer; il est à l'alcoolature d'aconit

depuis la première ponction. La suppuration diminue de jour en jour.

Enfin, le 22, on cesse les cataplasmes, la canule élastique est retirée; on recouvre l'orifice avec du sparadrap.

Le 23 et le 24, il ne s'écoule plus qu'un peu de lymphe plastique citrine et transparente, sans traces de globules purulents.

Le 28. La petite plaie est fermée depuis deux jours; un peu de liquide s'est encore accumulé dans la poche, et donne lieu à une ondulation très-manifeste. L'état du malade est, du reste, satisfaisant.

Le 30. Une ponction avec le bistouri est faite dans le point le plus déclive; elle donne issue à 40 ou 50 grammes de lymphe plastique très-limpide, sans traces de pus. On ferme l'ouverture avec des bandelettes.

Cependant l'abcès se reforme peu à peu, et présente la même étendue que précédemment; il s'ouvre de lui-même, et il en résulte une fistule. Quelque recherche que l'on fasse avec le stylet, il est impossible de trouver nulle part d'os à nu. Des injections iodées sont faites chaque jour; l'écoulement purulent n'en continue pas moins, mais sans action fâcheuse sur la santé générale.

Le 1er avril, le malade se lève et peut marcher, mais il conserve toujours son écoulement fistuleux.

Ce malade est sorti de l'hôpital avant l'oblitération définitive de l'orifice fistuleux à la region trochantérienne; nous ne l'avons pas revu depuis.

Il y a en ce moment à l'hôpital Saint-Antoine un malade dont l'histoire peut être rapprochée de celle qui précède, à raison de l'analogie d'aspect qui existe entre les bourses des régions circa-pelviennes et certains abcès par congestion.

Ce fait mérite d'arrêter l'attention en ce qu'il peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic.

Le malade dont il s'agit présentait une tumeur avec large décollement de la peau au niveau du point correspondant à la saillie que forme en arrière la portion très-épaisse de la crête iliaque qui se trouve immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postérieure supérieure. Or *j'ai remarqué que, chez les sujets atteints de hernie et qui portent depuis longtemps un bandage, le point précédemment indiqué est le siége d'une bourse sous-cutanée* qui existe peut-être généralement, mais qui est à coup sûr plus étendue et à parois plus épaisses chez les sujets qui ont porté un bandage; cette bourse est placée plus bas que celle qui a été décrite par M. Cruveilhier sous le nom de *bourse lombaire*. Elle existe d'une manière très-marquée sur le sujet en question, lequel, atteint de deux hernies inguinales, porte depuis longtemps un bandage double, et est de plus très-maigre. Cette circonstance est à noter, attendu que c'est précisément quand la peau n'est pas doublée d'un coussinet graisseux

que son froissement, presque continu, par la pression du bandage contre une partie osseuse, est éminemment propre au développement d'une bourse sous-cutanée. Mais, par cela même que le sujet de l'observation est très-maigre et d'une chétive constitution, il y avait lieu de se demander si la collection n'était point le résultat d'un abcès symptomatique dépendant d'une carie soit des vertèbres, soit de l'os iliaque. Dans cette dernière supposition, on aurait pu temporiser. Guidé par la remarque dont il a été parlé plus haut sur les bourses sous-cutanées produites par les bandages, j'eus quelque soupçon d'un hygroma produit et enflammé par la pression continue de l'appareil. Ces doutes, l'exploration tendit à les confirmer. En effet, le stylet, conduit avec soin dans toutes les directions qu'offrait le décollement, ne rencontra nulle part d'os altéré; il glissait sur tous les points avec la facilité due plutôt à une surface séreuse qu'à la surface si facilement saignante et presque toujours inégale et friable de l'intérieur d'un abcès.

Aidé de ces signes, je débridai largement et dans toute l'étendue du décollement, puis je remplis de charpie l'intérieur de la cavité : celle-ci, mise à nu, présentait l'aspect lisse d'une cavité organisée depuis longtemps... Le lendemain de l'opération, la surface de la plaie était très-peu douloureuse au contact, ce qui n'eût pas eu lieu dans le cas d'abcès. Le malade a très-bien guéri.

Depuis que les travaux modernes ont inauguré pour la chirurgie l'étude de ces espaces accidentels designés sons le nom de bourses muqueuses et séreuses, un vaste champ s'ouvre à nos recherches; car, ces espaces n'étant point tous dans le plan primitif de l'orgarnisation, et pouvant se développer artificiellement sous la seule influence d'une pression prolongée de la peau contre des saillies osseuses, il y a une multitude de combinaisons possibles et susceptibles de se présenter journellement, et pour la première fois, à l'observation du chirurgien.

Voici encore un autre exemple de bourse sous-cutanée à la région iliaque postérieure, chez un malade portant depuis longtemps un bandage.

Obs. V. — Étienne Zabet, serrurier, 34 ans, entre à l'hopital Saint-Antoine, le 1er mai 1849, pour une tumeur du volume du poing, siégeant au-dessous de la région lombaire, avec rougeur et amincissement de la peau, évidemment fluctuante.

Le 16. M. Nélaton, qui dirigeait à cette époque le service de chirurgie à l'hôpital Saint-Antoine, ouvre la tumeur, d'où s'écoule une grande quantité de pus de bonne nature. Le malade assure n'avoir jamais reçu de coup dans cette région, et ne sait à quoi rapporter l'appa-

rition de la tumeur. M. Nélaton explore la cavité de l'abcès, et ne trouve aucune trace de dénudation ou d'altération osseuse quelconque. On applique des cataplasmes.

Au bout de huit jours, on fait des injections iodées dans le foyer ; ces injections sont faites tous les matins exactement pendant onze jours, lorsque le malade, ayant été atteint du choléra, est transporté dans les salles de médecine. Enfin, le 18, il revient en chirurgie ; je l'examine, et me rappelant quelques faits antérieurs de bourses de ce genre, produites dans cette région par la pression de bandages herniaires, et enflammées par suite du mauvais entretien de ces bandages ; je m'enquiers si le malade n'a point de hernie, et voyant qu'il en avait une et qu'il la maintenait antérieurement à son séjour au lit, je me fais présenter le bandage, que je trouve dans l'état le plus défectueux et presque complétement dégarni à l'extrémité postérieure du ressort. Il ne me restait plus aucun doute sur la cause de la suppuration dans la bourse sous-cutanée iliaque postérieure.

Le 21, le décollement étant considérable, je débridai très-largement et dans plusieurs sens, et je bourrai de charpie tout l'intérieur de la cavité, complétement béante.

Le 23, la charpie étant restée deux jours en contact avec la surface que je voulais modifier, j'ai recours au pansement par occlusion.

Le 30. On enlève l'appareil ; la suppuration est très-abondante, les bourgeons charnus sont bien prononcés, et l'aspect de la plaie très-satisfaisant ; occlusion.

Le 6 juillet. Renouvellement de la cuirasse ; presque pas de suppuration. — Solution d'azotate d'argent à 5 grammes pour 30.

Le 12 et le 16, renouvellement de l'appareil ; la surface suppurante n'a plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 25, le malade sort de l'hôpital, complétement guéri.

(*La suite au prochain numéro.*)

SUR DES ESSAIS D'ARRÊT VOLONTAIRE DE LA CIRCULATION DU SANG ET DES FONCTIONS DU COEUR;

Par E.-F. WEBER (1).

Depuis plusieurs années, j'avais découvert et montré à de savants amis que je pouvais interrompre à volonté, pour un moment, les battements de mon cœur et mes pulsations artérielles, en empêchant l'air d'entrer dans ma poitrine, que je comprimais en même temps; la circulation ne se rétablissait que lorsque la compression avait cessé. J'ai obtenu les résultats suivants en reprenant ces expériences, que j'ai faites avec l'aide de mon frère Ernest-Henri, qui a répété et confirmé ces essais, et avec le concours de MM. les professeurs Günther, Lehmann et Hankel.

La cessation du choc du cœur est accompagnée immédiatement de celle des bruits auriculaire et ventriculaire, du bruit aortique, de celui de l'artère pulmonaire, qu'on les ausculte soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille seulement; on perçoit encore au contraire de 3 à 5 pulsations très-faibles, le pouls ne disparaît pas insensiblement, mais il s'arrête sur une pulsation bien marquée.

Au moyen du stéthoscope, on entendait, au lieu du bruit ordinaire du cœur, un bruit uniforme de frottement qui durait tant que l'on continuait à comprimer la poitrine, et ne dépendait ni du cœur ni des gros vaisseaux; car on l'entendait non-seulement dans la région précordiale, mais encore partout où l'on rencontre le poumon. Ainsi, lorsque le thorax est comprimé, le cœur exerce encore ses fonctions; mais son action est si faible, qu'elle ne se traduit plus ni par un choc cardiaque ni par des bruits précordiaux, mais seulement par des pulsations. Il en résulte que le pouls est un moyen d'apprécier l'activité du cœur plus parfait que

(1) Ce mémoire, dû à l'un des physiologistes les plus distingués de l'Allemagne, est extrait des comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipsick.

ne le sont la perception du choc et l'exploration des bruits de cet organe.

Ces expériences ne nous ont laissé aucun doute; le résultat en est si certain, que je puis le reproduire à chaque instant, et que tout le monde pourra en faire autant d'après nos indications. Le fait, tel que je l'expose ici, est inconnu; il n'est mentionné dans aucun des grands traités de physiologie et dans aucun des ouvrages spéciaux qui traitent de la circulation. Quelques-uns des physiologistes modernes ont énoncé, il est vrai, la proposition erronée, que l'on pouvait supprimer les pulsations artérielles en arrêtant la respiration; mais cette assertion est combattue par d'autres, et c'est avec raison; car, pour produire le résultat que nous avons obtenu, il faut ajouter, à l'arrêt de la respiration, la compression de la poitrine. Si l'on néglige cette condition de l'expérience, le pouls continue à se faire sentir assez longtemps.

Quelques histoires anciennes fort singulières, regardées comme invraisemblables par la plupart des physiologistes modernes, et tenues pour de simples récits curieux, méritent pourtant d'être mentionnées, parce que les faits que je présente ici les confirmeront peut-être.

Galien (*Sur les mouvements des muscles*, liv. II, ch. 6), dit: «La respiration entière est soumise à la volonté et dépend de l'âme; ce qui le prouve, c'est l'exemple d'un esclave étranger qui résolut de se tuer un jour qu'il était dans une violente colère; il s'étendit par terre, retint sa respiration, et périt après être resté quelque temps immobile et s'être ensuite agité un peu.» Valère-Maxime cite un fait semblable (*Memorabil,* IX, 12): «Il y a eu aussi, dit-il, des cas remarquables de mort chez des étrangers; tel est surtout celui de ce Coma, qui doit avoir été le frère de Cléon, le chef de brigands. Lorsqu'il fut pris à Enna, ville occupée par ces brigands, conduit devant le consul Rupilius, et interrogé sur le pouvoir et les desseins du fugitif, il prit son temps, rassembla ses forces, enveloppa sa tête, et comprima sa respiration en s'appuyant sur ses genoux (1). Il mourut ainsi tranquillement entre les mains des gar-

(1) *Innixus genibus.* Hase applique ces mots à *caput* : «Appuyant sa tête sur ses genoux.» (*Note du trad.*)

diens et sous les yeux du consul. On voit des malheureux auxquels la mort paraît préférable à la vie se tourmenter pour savoir s'ils doivent employer à leur destruction le fer ou le poison, s'ils doivent s'étrangler ou bien se précipiter d'un lieu élevé, comme s'il fallait tant de préparatifs et de réflexions pour briser le faible lien qui réunit l'âme au corps. Coma ne fit rien de tout cela, et trouva la mort en retenant son souffle dans sa poitrine. »

Appien raconte que lorsqu'on eut caché l'épée de Caton d'Utique pour l'empêcher de se tuer, il dit : « Je puis me tuer sans épée ; je n'ai besoin, pour cela, que de retenir un moment ma respiration. » Il parle aussi d'un aruspice qui s'écria : « Tous seront esclaves, excepté moi ! » et qui s'étouffa comme le précédent. (*De Bello civili*, IV.)

Georges Cheyne (*The English malady*, p. 307 ; Londres, 1733) raconte avec beaucoup de détails l'histoire, plus moderne, d'un colonel Townshend, qui souffrait d'une maladie des reins accompagnée de vomissements continuels. Comme sa maladie augmentait et que ses forces diminuaient, il vint de Bristol à Bath dans une chaise à porteurs. Cheyne dit textuellement : « Le D[r] Baynard et moi, nous fûmes appelés auprès de lui ; nous le vîmes deux fois dans l'espace d'une semaine ; mais, comme les vomissements persistaient malgré tout ce qu'on pouvait faire, nous désespérions de la guérison. Il nous envoya chercher un matin, de bonne heure ; nous le vîmes avec M. Skrine, son apothicaire ; son intelligence nous parut saine, et son esprit tranquille ; sa garde et plusieurs serviteurs étaient autour de lui, il avait fait son testament et mis ordre à ses affaires. Il nous dit qu'il nous avait fait chercher pour nous faire part d'une sensation toute particulière qu'il avait observée en lui-même depuis quelque temps, savoir que, lorsqu'il faisait un certain effort, il se sentait mourir et rendre l'esprit à volonté, et que par un effort ou de toute autre manière, il revenait à la vie. Il avait répété ces faits plusieurs fois avant de nous avoir appelés ; nous l'écoutions avec étonnement, pouvant croire à peine, et moins encore expliquer, des phénomènes qui répondaient si peu à ce que nous connaissions. Il aurait fallu, pour cela, le voir agir devant nous, ce que nous ne souhaitions pas, à cause des dangers que cela pouvait avoir pour lui dans l'état de faiblesse où il était. Il nous parla clairement et avec intelligence, pendant plus

d'un quart d'heure, au sujet de ces sensations, et nous força de le laisser se les procurer devant nos yeux. Son pouls, examiné par nous trois, était bien sensible, quoique petit et filiforme ; son cœur battait comme à l'ordinaire. Il se coucha sur le dos, et resta quelque temps sans mouvements. Tandis que je tenais sa main droite, M. Baynard avait la main sur son cœur, et Skrine lui tenait un miroir devant la bouche. Je trouvai que son pouls baissait peu à peu, jusqu'à ce qu'enfin, malgré toute mon attention, je ne sentis plus rien. M. Baynard ne percevait pas le moindre choc du cœur, et M. Skrine ne voyait rien sur la glace polie qui indiquât la persistance de la respiration chez le malade. Chacun de nous répéta chacun de ces modes d'exploration avec beaucoup de soin, et nous ne trouvâmes aucun signe de vie. Nous parlâmes longtemps de notre mieux sur ces phénomènes particuliers, qui nous semblaient inexplicables et inexpliqués ; mais, comme le malade restait toujours dans le même état, nous commençâmes à soupçonner qu'il pourrait bien avoir poussé l'expérience trop loin, et qu'il était mort tout de bon : aussi étions-nous près de l'abandonner. Cela dura environ une demi-heure, jusqu'à neuf heures du matin, en automne. Comme nous partions, nous remarquâmes quelques mouvements de son corps, et nous trouvâmes que le pouls et les mouvements du cœur revenaient peu à peu. Il recommença à respirer doucement et à parler à voix basse : nous étions surpris au plus haut degré de ce changement, et après avoir causé quelque temps avec lui, nous partîmes convaincus de toutes les particularités de ce fait, mais tout à fait troublés et incapables de nous imaginer comment on pourrait l'expliquer. Peu après, il fit venir le notaire, ajouta un codicille à son testament, institua des legs pour ses serviteurs, reçut les sacrements, et mourut tranquillement entre cinq et six heures du soir. » A l'autopsie, on trouva les organes thoraciques et abdominaux tout à fait intacts, à l'exception du rein droit. « Le rein droit était quatre fois plus épais que le gauche, distendu comme une vessie, mou comme s'il eût été plein de bouillie. Le malade avait souvent rendu avec ses urines une matière séreuse. Lorsque nous ouvrîmes le rein, il était plein d'une matière blanche semblable à de la chaux, et son tissu était détruit par ce que je nommai un cancer du rein. »

Le Dr Cheyne raconte simplement ce qui est arrivé, sans faire

la moindre supposition sur les causes de l'état où se mit Townshend ; chacun peut donc avoir sur ce fait l'idée qui lui plaira.

Beaucoup de physiologistes attribuent à l'interruption des mouvements respiratoires la suppression de la circulation, et plusieurs d'entre eux ont cherché à expliquer ainsi ces histoires, à supposer qu'elles soient croyables. D'autres physiologistes contredisent les premiers, et mes propres expériences montrent que l'arrêt de la respiration ne détruit pas immédiatement et *mécaniquement* les pulsations et les battements du cœur, bien que je ne nie pas qu'une interruption plus prolongée de l'action *chimique* de la respiration n'ait et ne doive avoir sur la circulation une influence médiate ; mais cette action se produit si tard, qu'elle ne peut servir à expliquer les phénomènes que j'ai observés. Je vais examiner ici les opinions très-opposées des physiologistes sur le sujet qui nous occupe.

Les anciens auteurs, tels que Swammerdam, Haller, Senac, pensent que les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration sont nécessaires pour que le sang passe à travers les vaisseaux des poumons : d'où il s'ensuit que, comme toute la masse du sang doit y passer dans sa circulation, celle-ci doit être entièrement empêchée par la cessation des mouvements respiratoires.

Swammerdam s'exprime ainsi : « Si la poitrine n'est pas dilatée et les poumons gonflés, ainsi que leurs vaisseaux, par l'air expiré et inspiré, le sang ne peut se mouvoir en eux et à travers eux » (*Traité de la respiration,* sect. II, cap. 3, § 1).

Senac dit : « Le cœur est une sorte de pendule ; il est agité par des oscillations alternatives, l'inspiration ni l'expiration ne suffiraient pas séparément pour soutenir la circulation et pour animer le cœur ; c'est, en se succédant l'une à l'autre, qu'elles portent le sang dans le ventricule gauche » (*Traité de la structure du cœur,* t. II, liv. III, chap. 8, p. 238).

Haller, qui a résumé très-complétement toutes les découvertes antérieures à lui, parle en ces termes (*Elem. physiol.,* t. III, lib. VIII, sect. IV, § 2, p. 245, édit. de Lausane, 1759) : « Dans un animal vivant, dont le cœur se contracte et chasse le sang dans les artères pulmonaires, le sang arrive plus facilement et plus rapidement dans les artères lorsque les plis qui retardent sa marche sont redressés ; mais, lorsque le poumon est dilaté de toutes parts, et qu'il y a beaucoup d'air autour du réseau vasculaire, la grande pression

dont les artères étaient chargées avant l'expiration est détruite. En effet, dans une poitrine resserrée, le poumon serait pressé de toutes parts par les parois de cette cavité, et par là les vaisseaux et les membranes se comprimeraient les uns les autres; mais, lorsqu'une grande quantité d'un élément très-léger s'introduit entre les vaisseaux voisins et autour de la périphérie des vaisseaux, ceux-ci n'ont plus à supporter la pression que les parois thoraciques exerçaient sur eux, ni celle qu'ils exerçaient les uns sur les autres, et l'air seul pèse sur eux...

«Ainsi le sang, soumis aux lois dont il a été question à propos de l'air, se précipite dans un espace aéré avec une rapidité et une facilité qui prouvent qu'il ne rencontre presque aucune résistance... Par l'inspiration, la sortie du sang du cœur droit se trouve facilitée ainsi que le retour du sang au cœur, aussi la veine cave se vide rapidement; le sang du cerveau et de toutes les veines du corps est entraîné vers le cœur, et le cerveau s'affaisse ainsi que ses veines. Le poumon, imperméable lorsqu'il est affaissé par défaut d'inspiration, redevient perméable quand l'air y arrive. Tout liquide injecté dans le poumon y pénètre donc plus facilement lorsque cet organe est plein d'air, et le sang, chassé du cœur, se trouve dans le même cas. De là vient aussi que, lorsqu'on incise le poumon, le sang en sort plus rapidement pendant l'inspiration; que le pouls s'accélère au moment de l'inspiration et dans les soupirs. C'est pour cette raison également que lorsqu'on injecte de l'air dans les poumons d'un animal mourant, on voit le sang jaillir des vaisseaux ouverts tantôt plus rapidement, tantôt plus lentement, selon que l'air est poussé activement ou faiblement. Il résulte aussi de ces faits que, lorsque beaucoup de sang est chassé par le cœur, les inspirations deviennent fréquentes et considérables, tandis qu'elles diminuent en force et en nombre quand il y a moins de sang de chassé. L'augmentation de la respiration est donc l'indice d'une circulation plus active... Lorsque la respiration est arrêtée, le sang ne circule plus dans les poumons, la vie nous abandonne, et elle revient quand on nous rend la respiration...» Et plus loin, au § 13, p. 252 : «Si, par l'effet d'une volonté forte, on empêche l'air d'entrer dans le poumon ou bien d'en sortir, on peut voir périr subitement un homme fort et parfaitement sain. C'est ainsi que moururent un brigand conduit devant Auguste, et un esclave barbare dont parle Galien; c'est

aussi un moyen employé par les esclaves d'Angola... Les enfants qui, par colère ou par toute autre cause, retiennent leur respiration, peuvent périr ainsi. »

Emmert, s'appuyant sur des observations directes faites sur l'homme vivant et sur des vivisections, s'est élevé contre l'idée admise par Swammerdam, Senac, Haller, et adoptée généralement en physiologie, que le sang ne peut passer à travers les poumons que lorsque ceux-ci sont alternativement distendus et revenus sur eux-mêmes, et que l'arrêt des mouvements respiratoires entraîne celui de la circulation. Il a montré, en effet, sur des lapins auxquels il liait la trachée, que lorsqu'il insufflait les poumons autant que possible avec un soufflet, ou bien lorsqu'il en chassait l'air en comprimant la poitrine, la circulation continuait pendant un certain temps, bien que la respiration fût complétement interrompue, et le poumon distendu et comprimé outre mesure. Dans les expériences qu'il fit sur lui-même, il fit voir que lorsqu'il retenait sa respiration pendant une minute et plus, soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration, l'artère radiale continuait à battre; seulement le nombre de ses pulsations diminuait de 5 à 6 par minute, et augmentait lorsqu'il recommençait à respirer.

Emmert conclut de ses observations:

1° Que la grande circulation persiste malgré l'arrêt de l'un ou de l'autre des temps de la respiration;

2° Qu'elle a lieu même lorsque les poumons sont plus fortement comprimés qu'ils ne le sont pendant la vie, ce qui prouve que la petite circulation ne dépend pas non plus immédiatement des mouvements respiratoires.

Ces expériences d'Emmert n'ont pas été, que je sache, combattues victorieusement; cependant Valentin dit (*Éléments de physiologie,* t. I, p. 496; 1844): « En retenant longtemps notre respiration, nous pouvons affaiblir tellement le pouls de nos artères, que celui de la radiale est à peine sensible. »

Kürschner (*Dictionnaire de physiologie* de Wagner, 1844, à l'art. *Mouvements du cœur*) attribue aussi à l'arrêt de la respiration une influence destructive sur la circulation; car, lorsqu'il dit, p. 84 : « Nous ne pouvons pas arrêter volontairement les mouvements du cœur, bien qu'on ait dit que certains hommes avaient

cette faculté», il ajoute, une demi-page plus loin : «Dans certains cas, l'état de la respiration, par exemple, une inspiration profonde, peut rendre le choc du cœur insensible pour un instant très-court, et c'est de là sans doute qu'on a tiré l'idée qu'il y a des hommes qui peuvent suspendre à volonté les battements de leur cœur.»

Les observations les plus récentes faites à ce sujet sont celle de Frei (*Archives* de Müller, 1845), qui a eu l'occasion de constater chez quelques personnes la faculté d'arrêter volontairement leur pouls. Il dit : «Je ne crois pas que l'absence de pouls que l'on observe chez *quelques* individus pendant une inspiration ou une expiration prolongée puisse s'expliquer mécaniquement par une cessation de l'action du cœur, mais je me rends compte de ce phénomène au moyen du relâchement simultané de l'action du cœur, d'autant plus que, chez quelques sujets, cette action volontaire n'a d'influence que sur la *fréquence* du pouls, et tous ces faits me paraissent devoir être attribués à l'action du système nerveux.»

J. Müller ajoute la réflexion suivante au texte de Frei : «Chez moi, le choc du cœur persiste au moment d'une inspiration profonde, tandis que le pouls radial disparaît. La propagation des ondes à travers la sous-clavière est affaiblie par l'élévation de la première côte.» Müller s'est convaincu ensuite, par des expériences faites sur lui-même, qu'en retenant sa respiration dans une inspiration profonde, on laissait subsister le choc du cœur, et le pouls en général, excepté celui de l'artère radiale, qui disparaît par suite de la compression exercée à ce moment par le première côte sur la sous-clavière.

Il résulte des expériences de ces physiologistes les conclusions suivantes : il a été observé par quelques-uns une suppression du pouls consécutive à l'arrêt de la respiration, et par conséquent soumise à l'empire de la volonté ; mais d'autres physiologistes ont combattu cette manière de voir ; on ne peut pas passer sous silence leurs objections, car la vraie cause du phénomène était inconnue, et c'est à tort qu'on l'a attribuée à l'arrêt de la respiration.

De nombreuses expériences m'ont fait voir que l'on peut retenir sa respiration, pendant assez longtemps, sans que le pouls disparaisse et même qu'il soit sensiblement modifié dans sa fréquence et son amplitude.

L'essentiel, dans ces expériences, c'est d'arrêter la respiration, sans que la poitrine et les organes qu'elle contient soient comprimés. Comme cela est difficile à faire lorsque la glotte est fermée, je la laissai ouverte et ne retins ma respiration qu'en maintenant le diaphragme et les parois de la poitrine fixés dans la situation où ils se trouvent dans l'inspiration ou l'expiration, ou bien une situation moyenne, de façon qu'il n'entrait ni ne sortait d'air par la glotte ouverte.

La respiration n'a été arrêtée que pendant environ une demi-minute de suite (30 pulsations); car, lorsqu'on suspend cette fonction pendant plus longtemps, des contractions convulsives des muscles viennent troubler l'expérience. Ce temps suffit d'ailleurs pour observer tous les changements produits mécaniquement dans la circulation par l'absence de mouvements respiratoires. Les essais furent faits, le corps étant couché horizontalemenl, parce que de cette manière la circulation n'est pas troublée et le pouls demeure plus égal. La respiration fut suspendue, le poumon étant rempli d'air à différents degrés.

1° Dans l'inspiration ordinaire,
2° Dans l'expiration ordinaire,
3° Dans l'inspiration profonde,
4° Dans l'expiration profonde.

Dans chacune des quatre séries d'expériences, un observateur, mon frère, comptait en lui-même 90 de mes pulsations, faisant un signal chaque fois qu'il en avait compté 10 nouvelles.

Pendant les 30 premières, ma respiration était libre; pendant les 30 suivantes, je la retenais, et pendant les 30 dernières, je laissais aller. L'autre observateur, le professeur Hankel, notait, d'après un chronomètre à secondes, le temps qui s'écoulait pendant 10 pulsations consécutives. Quant à moi, je dirigeais le jeu de ma respiration.

Dans toutes ces expériences, la grandeur et la plénitude du pouls ne subirent aucune variation pendant la suspension de la respiration.

(L'auteur donne ici un tableau très-détaillé de ses quatre séries d'expériences; nous croyons devoir rapporter seulement le résumé qu'il en fait lui-même.)

La durée moyenne de 30 pulsations, dans toutes nos expériences, a été de :

Le thorax étant fixé dans		Avant l'arrêt de la respir.	Pendant l'arrêt de la respir.	Après l'arrêt de la respir.
la position	d'inspiration ordin.	29",7	29",8	30",2
	d'expiration ordin.	28 ,8	30 ,2	30 ,0
	d'inspiration prof.	30 ,3	31 ,5	29 ,5
	d'expiration prof.	30 ,5	29 ,8	30 ,0

Il résulte de ces expériences que la présence du pouls n'a subi aucun changement par suite de l'arrêt de la respiration pendant une inspiration profonde ou une expiration ordinaire. Dans les deux autres situations de la poitrine, la suspension de la respiration a produit un léger ralentissement du pouls (1 seconde sur 30 pulsations), et encore ce phénomène paraît-il dépendre de circonstances accidentelles, car il ne s'est pas présenté dans d'autres séries d'expériences. Lorsque la poitrine est arrêtée sur une inspiration profonde, les résultats de chacune des expériences sont si variés, que l'on doit y reconnaître l'effet des influences accidentelles. Dans cette position, le besoin de l'expiration se fait si vivement sentir, qu'il faut beaucoup d'efforts pour y résister. Il est donc établi que la suspension de la respiration, quelle que soit la quantité d'air qui se trouve dans le poumon, n'apporte aucun trouble dans la circulation pendant les premières minutes.

Quant à savoir si plus tard le défaut d'oxygénation du sang entraverait la circulation, c'est une autre affaire ; mais l'effet de cette privation d'air n'est pas sensible pendant le court espace de temps pendant lequel on peut retenir volontairement sa respiration.

On peut expliquer les résultats divers auxquels beaucoup d'observateurs sont arrivés, en tenant compte de ce fait, que ce n'est pas l'arrêt de la respiration seulement, mais bien la compression de la poitrine, lorsque les voies aériennes sont fermées, qui peut troubler et même arrêter la circulation du sang.

Dans les recherches modernes, on n'a jamais observé l'arrêt de la respiration tout seul ; on comprimait la poitrine tantôt plus, tantôt moins, et l'on ne tenait pas compte de cet élément de l'expérience. Cela s'explique, du reste, facilement ; car, lorsque les voies respira-

toires sont fermées, la plus légère pression exercée sur le thorax suffit pour exercer une certaine influence sur les battements du cœur : la glotte étant fermée, il suffit d'un effort modéré d'expiration pour arrêter immédiatement les battements du cœur et pour diminuer la force et la fréquence du pouls.

Si la compression du thorax, même lorsqu'elle est produite par les muscles expirateurs seulement, exerce une si grande influence sur le centre de la circulation, c'est pour les raisons suivantes : lorsque la poitrine est ainsi resserrée, l'air contenu dans les poumons, ne pouvant sortir, puisque la glotte est fermée, se trouve comprimé et réagit par son élasticité sur les organes renfermés dans la poitrine, non-seulemet sur le poumon, mais aussi sur le cœur et les gros vaisseaux. D'un autre côté, le sang qui revient au cœur par les grosses veines est entraîné dans ces vaisseaux par la pression qu'il exerce sur leurs parois, et lorsque ces parois sont comprimées par une pression extérieure, comme celle de l'air contenu dans la poitrine, le courant du sang veineux doit être ralenti. Si la pression extérieure devient assez forte pour faire équilibre à la pression de dedans en dehors, le sang ne peut plus arriver au cœur et à ses gros vaisseaux. La petite quantité de sang qui se trouve dans les grosses veines thoraciques, dans le cœur et le système circulatoire pulmonaire, est emportée dans l'aorte, et le cœur n'a rien à chasser. Le pouls persiste encore jusqu'au moment où tout le sang du cœur est dans l'aorte.

Le cœur, véritable corps de pompe de la circulation, n'a plus rien à faire, et l'on peut se demander s'il ne s'arrête pas en effet, comme semble l'indiquer la disparition du pouls et des bruits précordiaux; mais l'absence de ces signes extérieurs ne prouve pas que le cœur soit immobile; car le pouls doit disparaître quand il ne passe plus de sang dans le cœur, quand même cet organe se contracterait à vide. Les bruits du cœur, au contraire, cessent de se faire entendre lorsque le courant sanguin est affaibli seulement, tandis que le pouls persiste encore; d'où il suit que ce n'est pas l'action musculaire du cœur qui les produit, mais bien la masse du sang qui le traverse. La force du cœur agit au dedans seulement et peut n'exercer aucune influence au dehors, quand elle ne rencontre pas de résistance. Les fibres musculaires du cœur peuvent, en se

rition de la tumeur. M. Nélaton explore la cavité de l'abcès, et ne trouve aucune trace de dénudation ou d'altération osseuse quelconque. On applique des cataplasmes.

Au bout de huit jours, on fait des injections iodées dans le foyer ; ces injections sont faites tous les matins exactement pendant onze jours, lorsque le malade, ayant été atteint du choléra, est transporté dans les salles de médecine. Enfin, le 18, il revient en chirurgie ; je l'examine, et me rappelant quelques faits antérieurs de bourses de ce genre, produites dans cette région par la pression de bandages herniaires, et enflammées par suite du mauvais entretien de ces bandages ; je m'enquiers si le malade n'a point de hernie, et voyant qu'il en avait une et qu'il la maintenait antérieurement à son séjour au lit, je me fais présenter le bandage, que je trouve dans l'état le plus défectueux et presque complétement dégarni à l'extrémité postérieure du ressort. Il ne me restait plus aucun doute sur la cause de la suppuration dans la bourse sous-cutanée iliaque postérieure.

Le 21, le décollement étant considérable, je débridai très-largement et dans plusieurs sens, et je bourrai de charpie tout l'intérieur de la cavité, complétement béante.

Le 23, la charpie étant restée deux jours en contact avec la surface que je voulais modifier, j'ai recours au pansement par occlusion.

Le 30. On enlève l'appareil ; la suppuration est très-abondante, les bourgeons charnus sont bien prononcés, et l'aspect de la plaie très-satisfaisant ; occlusion.

Le 6 juillet. Renouvellement de la cuirasse ; presque pas de suppuration. — Solution d'azotate d'argent à 5 grammes pour 30.

Le 12 et le 16, renouvellement de l'appareil ; la surface suppurante n'a plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 25, le malade sort de l'hôpital, complétement guéri.

(La suite au prochain numéro.)

SUR DES ESSAIS D'ARRÊT VOLONTAIRE DE LA CIRCULATION DU SANG ET DES FONCTIONS DU COEUR;

Par E.-F. WEBER (1).

Depuis plusieurs années, j'avais découvert et montré à de savants amis que je pouvais interrompre à volonté, pour un moment, les battements de mon cœur et mes pulsations artérielles, en empêchant l'air d'entrer dans ma poitrine, que je comprimais en même temps; la circulation ne se rétablissait que lorsque la compression avait cessé. J'ai obtenu les résultats suivants en reprenant ces expériences, que j'ai faites avec l'aide de mon frère Ernest-Henri, qui a répété et confirmé ces essais, et avec le concours de MM. les professeurs Günther, Lehmann et Hankel.

La cessation du choc du cœur est accompagnée immédiatement de celle des bruits auriculaire et ventriculaire, du bruit aortique, de celui de l'artère pulmonaire, qu'on les ausculte soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille seulement; on perçoit encore au contraire de 3 à 5 pulsations très-faibles, le pouls ne disparaît pas insensiblement, mais il s'arrête sur une pulsation bien marquée.

Au moyen du stéthoscope, on entendait, au lieu du bruit ordinaire du cœur, un bruit uniforme de frottement qui durait tant que l'on continuait à comprimer la poitrine, et ne dépendait ni du cœur ni des gros vaisseaux; car on l'entendait non-seulement dans la région précordiale, mais encore partout où l'on rencontre le poumon. Ainsi, lorsque le thorax est comprimé, le cœur exerce encore ses fonctions; mais son action est si faible, qu'elle ne se traduit plus ni par un choc cardiaque ni par des bruits précordiaux, mais seulement par des pulsations. Il en résulte que le pouls est un moyen d'apprécier l'activité du cœur plus parfait que

(1) Ce mémoire, dû à l'un des physiologistes les plus distingués de l'Allemagne, est extrait des comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipsick.

ne le sont la perception du choc et l'exploration des bruits de cet organe.

Ces expériences ne nous ont laissé aucun doute; le résultat en est si certain, que je puis le reproduire à chaque instant, et que tout le monde pourra en faire autant d'après nos indications. Le fait, tel que je l'expose ici, est inconnu; il n'est mentionné dans aucun des grands traités de physiologie et dans aucun des ouvrages spéciaux qui traitent de la circulation. Quelques-uns des physiologistes modernes ont énoncé, il est vrai, la proposition erronée, que l'on pouvait supprimer les pulsations artérielles en arrêtant la respiration; mais cette assertion est combattue par d'autres, et c'est avec raison; car, pour produire le résultat que nous avons obtenu, il faut ajouter, à l'arrêt de la respiration, la compression de la poitrine. Si l'on néglige cette condition de l'expérience, le pouls continue à se faire sentir assez longtemps.

Quelques histoires anciennes fort singulières, regardées comme invraisemblables par la plupart des physiologistes modernes, et tenues pour de simples récits curieux, méritent pourtant d'être mentionnées, parce que les faits que je présente ici les confirmeront peut-être.

Galien (*Sur les mouvements des muscles*, liv. II, ch. 6), dit: «La respiration entière est soumise à la volonté et dépend de l'âme; ce qui le prouve, c'est l'exemple d'un esclave étranger qui résolut de se tuer un jour qu'il était dans une violente colère; il s'étendit par terre, retint sa respiration, et périt après être resté quelque temps immobile et s'être ensuite agité un peu.» Valère-Maxime cite un fait semblable (*Memorabil*, IX, 12): «Il y a eu aussi, dit-il, des cas remarquables de mort chez des étrangers; tel est surtout celui de ce Coma, qui doit avoir été le frère de Cléon, le chef de brigands. Lorsqu'il fut pris à Enna, ville occupée par ces brigands, conduit devant le consul Rupilius, et interrogé sur le pouvoir et les desseins du fugitif, il prit son temps, rassembla ses forces, enveloppa sa tête, et comprima sa respiration en s'appuyant sur ses genoux (1). Il mourut ainsi tranquillement entre les mains des gar-

(1) *Innixus genibus.* Hase applique ces mots à *caput* : «Appuyant sa tête sur ses genoux.» (*Note du trad.*)

diens et sous les yeux du consul. On voit des malheureux auxquels la mort paraît préférable à la vie se tourmenter pour savoir s'ils doivent employer à leur destruction le fer ou le poison, s'ils doivent s'étrangler ou bien se précipiter d'un lieu élevé, comme s'il fallait tant de préparatifs et de réflexions pour briser le faible lien qui réunit l'âme au corps. Coma ne fit rien de tout cela, et trouva la mort en retenant son souffle dans sa poitrine. »

Appien raconte que lorsqu'on eut caché l'épée de Caton d'Utique pour l'empêcher de se tuer, il dit : « Je puis me tuer sans épée ; je n'ai besoin, pour cela, que de retenir un moment ma respiration. » Il parle aussi d'un aruspice qui s'écria : « Tous seront esclaves, excepté moi ! » et qui s'étouffa comme le précédent. (*De Bello civili*, IV.)

Georges Cheyne (*The English malady*, p. 307 ; Londres, 1733) raconte avec beaucoup de détails l'histoire, plus moderne, d'un colonel Townshend, qui souffrait d'une maladie des reins accompagnée de vomissements continuels. Comme sa maladie augmentait et que ses forces diminuaient, il vint de Bristol à Bath dans une chaise à porteurs. Cheyne dit textuellement : « Le Dr Baynard et moi, nous fûmes appelés auprès de lui ; nous le vîmes deux fois dans l'espace d'une semaine ; mais, comme les vomissements persistaient malgré tout ce qu'on pouvait faire, nous désespérions de la guérison. Il nous envoya chercher un matin, de bonne heure ; nous le vîmes avec M. Skrine, son apothicaire ; son intelligence nous parut saine, et son esprit tranquille ; sa garde et plusieurs serviteurs étaient autour de lui, il avait fait son testament et mis ordre à ses affaires. Il nous dit qu'il nous avait fait chercher pour nous faire part d'une sensation toute particulière qu'il avait observée en lui-même depuis quelque temps, savoir que, lorsqu'il faisait un certain effort, il se sentait mourir et rendre l'esprit à volonté, et que par un effort ou de toute autre manière, il revenait à la vie. Il avait répété ces faits plusieurs fois avant de nous avoir appelés ; nous l'écoutions avec étonnement, pouvant croire à peine, et moins encore expliquer, des phénomènes qui répondaient si peu à ce que nous connaissions. Il aurait fallu, pour cela, le voir agir devant nous, ce que nous ne souhaitions pas, à cause des dangers que cela pouvait avoir pour lui dans l'état de faiblesse où il était. Il nous parla clairement et avec intelligence, pendant plus

d'un quart d'heure, au sujet de ces sensations, et nous força de le laisser se les procurer devant nos yeux. Son pouls, examiné par nous trois, était bien sensible, quoique petit et filiforme; son cœur battait comme à l'ordinaire. Il se coucha sur le dos, et resta quelque temps sans mouvements. Tandis que je tenais sa main droite, M. Baynard avait la main sur son cœur, et Skrine lui tenait un miroir devant la bouche. Je trouvai que son pouls baissait peu à peu, jusqu'à ce qu'enfin, malgré toute mon attention, je ne sentis plus rien. M. Baynard ne percevait pas le moindre choc du cœur, et M. Skrine ne voyait rien sur la glace polie qui indiquât la persistance de la respiration chez le malade. Chacun de nous répéta chacun de ces modes d'exploration avec beaucoup de soin, et nous ne trouvâmes aucun signe de vie. Nous parlâmes longtemps de notre mieux sur ces phénomènes particuliers, qui nous semblaient inexplicables et inexpliqués; mais, comme le malade restait toujours dans le même état, nous commençâmes à soupçonner qu'il pourrait bien avoir poussé l'expérience trop loin, et qu'il était mort tout de bon : aussi étions-nous près de l'abandonner. Cela dura environ une demi-heure, jusqu'à neuf heures du matin, en automne. Comme nous partions, nous remarquâmes quelques mouvements de son corps, et nous trouvâmes que le pouls et les mouvements du cœur revenaient peu à peu. Il recommença à respirer doucement et à parler à voix basse : nous étions surpris au plus haut degré de ce changement, et après avoir causé quelque temps avec lui, nous partîmes convaincus de toutes les particularités de ce fait, mais tout à fait troublés et incapables de nous imaginer comment on pourrait l'expliquer. Peu après, il fit venir le notaire, ajouta un codicille à son testament, institua des legs pour ses serviteurs, reçut les sacrements, et mourut tranquillement entre cinq et six heures du soir. » A l'autopsie, on trouva les organes thoraciques et abdominaux tout à fait intacts, à l'exception du rein droit. « Le rein droit était quatre fois plus épais que le gauche, distendu comme une vessie, mou comme s'il eût été plein de bouillie. Le malade avait souvent rendu avec ses urines une matière séreuse. Lorsque nous ouvrîmes le rein, il était plein d'une matière blanche semblable à de la chaux, et son tissu était détruit par ce que je nommai un cancer du rein. »

Le Dr Cheyne raconte simplement ce qui est arrivé, sans faire

la moindre supposition sur les causes de l'état où se mit Townshend; chacun peut donc avoir sur ce fait l'idée qui lui plaira.

Beaucoup de physiologistes attribuent à l'interruption des mouvements respiratoires la suppression de la circulation, et plusieurs d'entre eux ont cherché à expliquer ainsi ces histoires, à supposer qu'elles soient croyables. D'autres physiologistes contredisent les premiers, et mes propres expériences montrent que l'arrêt de la respiration ne détruit pas immédiatement et *mécaniquement* les pulsations et les battements du cœur, bien que je ne nie pas qu'une interruption plus prolongée de l'action *chimique* de la respiration n'ait et ne doive avoir sur la circulation une influence médiate; mais cette action se produit si tard, qu'elle ne peut servir à expliquer les phénomènes que j'ai observés. Je vais examiner ici les opinions très-opposées des physiologistes sur le sujet qui nous occupe.

Les anciens auteurs, tels que Swammerdam, Haller, Senac, pensent que les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration sont nécessaires pour que le sang passe à travers les vaisseaux des poumons : d'où il s'ensuit que, comme toute la masse du sang doit y passer dans sa circulation, celle-ci doit être entièrement empêchée par la cessation des mouvements respiratoires.

Swammerdam s'exprime ainsi : « Si la poitrine n'est pas dilatée et les poumons gonflés, ainsi que leurs vaisseaux, par l'air expiré et inspiré, le sang ne peut se mouvoir en eux et à travers eux » (*Traité de la respiration,* sect. II, cap. 3, § 1).

Senac dit : « Le cœur est une sorte de pendule; il est agité par des oscillations alternatives, l'inspiration ni l'expiration ne suffiraient pas séparément pour soutenir la circulation et pour animer le cœur; c'est, en se succédant l'une à l'autre, qu'elles portent le sang dans le ventricule gauche » (*Traité de la structure du cœur,* t. II, liv. III, chap. 8, p. 238).

Haller, qui a résumé très-complétement toutes les découvertes antérieures à lui, parle en ces termes (*Elem. physiol.,* t. III, lib. VIII, sect. IV, § 2, p. 245, édit. de Lausane, 1759) : « Dans un animal vivant, dont le cœur se contracte et chasse le sang dans les artères pulmonaires, le sang arrive plus facilement et plus rapidement dans les artères lorsque les plis qui retardent sa marche sont redressés; mais, lorsque le poumon est dilaté de toutes parts, et qu'il y a beaucoup d'air autour du réseau vasculaire, la grande pression

depuis la première ponction. La suppuration diminue de jour en jour.

Enfin, le 22, on cesse les cataplasmes, la canule élastique est retirée; on recouvre l'orifice avec du sparadrap.

Le 23 et le 24, il ne s'écoule plus qu'un peu de lymphe plastique citrine et transparente, sans traces de globules purulents.

Le 28. La petite plaie est fermée depuis deux jours; un peu de liquide s'est encore accumulé dans la poche, et donne lieu à une ondulation très-manifeste. L'état du malade est, du reste, satisfaisant.

Le 30. Une ponction avec le bistouri est faite dans le point le plus déclive; elle donne issue à 40 ou 50 grammes de lymphe plastique très-limpide, sans traces de pus. On ferme l'ouverture avec des bandelettes.

Cependant l'abcès se reforme peu à peu, et présente la même étendue que précédemment; il s'ouvre de lui-même, et il en résulte une fistule. Quelque recherche que l'on fasse avec le stylet, il est impossible de trouver nulle part d'os à nu. Des injections iodées sont faites chaque jour; l'écoulement purulent n'en continue pas moins, mais sans action fâcheuse sur la santé générale.

Le 1er avril, le malade se lève et peut marcher, mais il conserve toujours son écoulement fistuleux.

Ce malade est sorti de l'hôpital avant l'oblitération définitive de l'orifice fistuleux à la region trochantérienne; nous ne l'avons pas revu depuis.

Il y a en ce moment à l'hôpital Saint-Antoine un malade dont l'histoire peut être rapprochée de celle qui précède, à raison de l'analogie d'aspect qui existe entre les bourses des régions circa-pelviennes et certains abcès par congestion.

Ce fait mérite d'arrêter l'attention en ce qu'il peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic.

Le malade dont il s'agit présentait une tumeur avec large décollement de la peau au niveau du point correspondant à la saillie que forme en arrière la portion très-épaisse de la crête iliaque qui se trouve immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postérieure supérieure. Or *j'ai remarqué que, chez les sujets atteints de hernie et qui portent depuis longtemps un bandage, le point précédemment indiqué est le siége d'une bourse sous-cutanée* qui existe peut-être généralement, mais qui est à coup sûr plus étendue et à parois plus épaisses chez les sujets qui ont porté un bandage; cette bourse est placée plus bas que celle qui a été décrite par M. Cruveilhier sous le nom de *bourse lombaire*. Elle existe d'une manière très-marquée sur le sujet en question, lequel, atteint de deux hernies inguinales, porte depuis longtemps un bandage double, et est de plus très-maigre. Cette circonstance est à noter, attendu que c'est précisément quand la peau n'est pas doublée d'un coussinet graisseux

que son froissement, presque continu, par la pression du bandage contre une partie osseuse, est éminemment propre au développement d'une bourse sous-cutanée. Mais, par cela même que le sujet de l'observation est très-maigre et d'une chétive constitution, il y avait lieu de se demander si la collection n'était point le résultat d'un abcès symptomatique dépendant d'une carie soit des vertèbres, soit de l'os iliaque. Dans cette dernière supposition, on aurait pu temporiser. Guidé par la remarque dont il a été parlé plus haut sur les bourses sous-cutanées produites par les bandages, j'eus quelque soupçon d'un hygroma produit et enflammé par la pression continue de l'appareil. Ces doutes, l'exploration tendit à les confirmer. En effet, le stylet, conduit avec soin dans toutes les directions qu'offrait le décollement, ne rencontra nulle part d'os altéré; il glissait sur tous les points avec la facilité due plutôt à une surface séreuse qu'à la surface si facilement saignante et presque toujours inégale et friable de l'intérieur d'un abcès.

Aidé de ces signes, je débridai largement et dans toute l'étendue du décollement, puis je remplis de charpie l'intérieur de la cavité : celle-ci, mise à nu, présentait l'aspect lisse d'une cavité organisée depuis longtemps... Le lendemain de l'opération, la surface de la plaie était très-peu douloureuse au contact, ce qui n'eût pas eu lieu dans le cas d'abcès. Le malade a très-bien guéri.

Depuis que les travaux modernes ont inauguré pour la chirurgie l'étude de ces espaces accidentels designés sons le nom de bourses muqueuses et séreuses, un vaste champ s'ouvre à nos recherches; car, ces espaces n'étant point tous dans le plan primitif de l'orgarnisation, et pouvant se développer artificiellement sous la seule influence d'une pression prolongée de la peau contre des saillies osseuses, il y a une multitude de combinaisons possibles et susceptibles de se présenter journellement, et pour la première fois, à l'observation du chirurgien.

Voici encore un autre exemple de bourse sous-cutanée à la région iliaque postérieure, chez un malade portant depuis longtemps un bandage.

Obs. V. — Étienne Zabel, serrurier, 34 ans, entre à l'hopital Saint-Antoine, le 1er mai 1849, pour une tumeur du volume du poing, siégeant au-dessous de la région lombaire, avec rougeur et amincissement de la peau, évidemment fluctuante.

Le 16. M. Nélaton, qui dirigeait à cette époque le service de chirurgie à l'hôpital Saint-Antoine, ouvre la tumeur, d'où s'écoule une grande quantité de pus de bonne nature. Le malade assure n'avoir jamais reçu de coup dans cette région, et ne sait à quoi rapporter l'appa-

rition de la tumeur. M. Nélaton explore la cavité de l'abcès, et ne trouve aucune trace de dénudation ou d'altération osseuse quelconque. On applique des cataplasmes.

Au bout de huit jours, on fait des injections iodées dans le foyer ; ces injections sont faites tous les matins exactement pendant onze jours, lorsque le malade, ayant été atteint du choléra, est transporté dans les salles de médecine. Enfin, le 18, il revient en chirurgie ; je l'examine, et me rappelant quelques faits antérieurs de bourses de ce genre, produites dans cette région par la pression de bandages herniaires, et enflammées par suite du mauvais entretien de ces bandages ; je m'enquiers si le malade n'a point de hernie, et voyant qu'il en avait une et qu'il la maintenait antérieurement à son séjour au lit, je me fais présenter le bandage, que je trouve dans l'état le plus défectueux et presque complétement dégarni à l'extrémité postérieure du ressort. Il ne me restait plus aucun doute sur la cause de la suppuration dans la bourse sous-cutanée iliaque postérieure.

Le 21, le décollement étant considérable, je débridai très-largement et dans plusieurs sens, et je bourrai de charpie tout l'intérieur de la cavité, complétement béante.

Le 23, la charpie étant restée deux jours en contact avec la surface que je voulais modifier, j'ai recours au pansement par occlusion.

Le 30. On enlève l'appareil ; la suppuration est très-abondante, les bourgeons charnus sont bien prononcés, et l'aspect de la plaie très-satisfaisant ; occlusion.

Le 6 juillet. Renouvellement de la cuirasse ; presque pas de suppuration. — Solution d'azotate d'argent à 5 grammes pour 30.

Le 12 et le 16, renouvellement de l'appareil ; la surface suppurante n'a plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 25, le malade sort de l'hôpital, complétement guéri.

(*La suite au prochain numéro.*)

SUR DES ESSAIS D'ARRÊT VOLONTAIRE DE LA CIRCULATION DU SANG ET DES FONCTIONS DU COEUR;

Par E.-F. WEBER (1).

Depuis plusieurs années, j'avais découvert et montré à de savants amis que je pouvais interrompre à volonté, pour un moment, les battements de mon cœur et mes pulsations artérielles, en empêchant l'air d'entrer dans ma poitrine, que je comprimais en même temps; la circulation ne se rétablissait que lorsque la compression avait cessé. J'ai obtenu les résultats suivants en reprenant ces expériences, que j'ai faites avec l'aide de mon frère Ernest-Henri, qui a répété et confirmé ces essais, et avec le concours de MM. les professeurs Günther, Lehmann et Hankel.

La cessation du choc du cœur est accompagnée immédiatement de celle des bruits auriculaire et ventriculaire, du bruit aortique, de celui de l'artère pulmonaire, qu'on les ausculte soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille seulement; on perçoit encore au contraire de 3 à 5 pulsations très-faibles, le pouls ne disparaît pas insensiblement, mais il s'arrête sur une pulsation bien marquée.

Au moyen du stéthoscope, on entendait, au lieu du bruit ordinaire du cœur, un bruit uniforme de frottement qui durait tant que l'on continuait à comprimer la poitrine, et ne dépendait ni du cœur ni des gros vaisseaux; car on l'entendait non-seulement dans la région précordiale, mais encore partout où l'on rencontre le poumon. Ainsi, lorsque le thorax est comprimé, le cœur exerce encore ses fonctions; mais son action est si faible, qu'elle ne se traduit plus ni par un choc cardiaque ni par des bruits précordiaux, mais seulement par des pulsations. Il en résulte que le pouls est un moyen d'apprécier l'activité du cœur plus parfait que

(1) Ce mémoire, dû à l'un des physiologistes les plus distingués de l'Allemagne, est extrait des comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipsick.

ne le sont la perception du choc et l'exploration des bruits de cet organe.

Ces expériences ne nous ont laissé aucun doute; le résultat en est si certain, que je puis le reproduire à chaque instant, et que tout le monde pourra en faire autant d'après nos indications. Le fait, tel que je l'expose ici, est inconnu; il n'est mentionné dans aucun des grands traités de physiologie et dans aucun des ouvrages spéciaux qui traitent de la circulation. Quelques-uns des physiologistes modernes ont énoncé, il est vrai, la proposition erronée, que l'on pouvait supprimer les pulsations artérielles en arrêtant la respiration; mais cette assertion est combattue par d'autres, et c'est avec raison; car, pour produire le résultat que nous avons obtenu, il faut ajouter, à l'arrêt de la respiration, la compression de la poitrine. Si l'on néglige cette condition de l'expérience, le pouls continue à se faire sentir assez longtemps.

Quelques histoires anciennes fort singulières, regardées comme invraisemblables par la plupart des physiologistes modernes, et tenues pour de simples récits curieux, méritent pourtant d'être mentionnées, parce que les faits que je présente ici les confirmeront peut-être.

Galien (*Sur les mouvements des muscles*, liv. II, ch. 6), dit: «La respiration entière est soumise à la volonté et dépend de l'âme; ce qui le prouve, c'est l'exemple d'un esclave étranger qui résolut de se tuer un jour qu'il était dans une violente colère; il s'étendit par terre, retint sa respiration, et périt après être resté quelque temps immobile et s'être ensuite agité un peu.» Valère-Maxime cite un fait semblable (*Memorabil*, IX, 12): «Il y a eu aussi, dit-il, des cas remarquables de mort chez des étrangers; tel est surtout celui de ce Coma, qui doit avoir été le frère de Cléon, le chef de brigands. Lorsqu'il fut pris à Enna, ville occupée par ces brigands, conduit devant le consul Rupilius, et interrogé sur le pouvoir et les desseins du fugitif, il prit son temps, rassembla ses forces, enveloppa sa tête, et comprima sa respiration en s'appuyant sur ses genoux (1). Il mourut ainsi tranquillement entre les mains des gar-

---

(1) *Innixus genibus.* Hase applique ces mots à *caput* : «Appuyant sa tête sur ses genoux.» (*Note du trad.*)

diens et sous les yeux du consul. On voit des malheureux auxquels la mort paraît préférable à la vie se tourmenter pour savoir s'ils doivent employer à leur destruction le fer ou le poison, s'ils doivent s'étrangler ou bien se précipiter d'un lieu élevé, comme s'il fallait tant de préparatifs et de réflexions pour briser le faible lien qui réunit l'âme au corps. Coma ne fit rien de tout cela, et trouva la mort en retenant son souffle dans sa poitrine. »

Appien raconte que lorsqu'on eut caché l'épée de Caton d'Utique pour l'empêcher de se tuer, il dit : « Je puis me tuer sans épée; je n'ai besoin, pour cela, que de retenir un moment ma respiration. » Il parle aussi d'un aruspice qui s'écria : « Tous seront esclaves, excepté moi! » et qui s'étouffa comme le précédent. (*De Bello civili*, IV.)

Georges Cheyne (*The English malady*, p. 307; Londres, 1733) raconte avec beaucoup de détails l'histoire, plus moderne, d'un colonel Townshend, qui souffrait d'une maladie des reins accompagnée de vomissements continuels. Comme sa maladie augmentait et que ses forces diminuaient, il vint de Bristol à Bath dans une chaise à porteurs. Cheyne dit textuellement : « Le Dr Baynard et moi, nous fûmes appelés auprès de lui; nous le vîmes deux fois dans l'espace d'une semaine; mais, comme les vomissements persistaient malgré tout ce qu'on pouvait faire, nous désespérions de la guérison. Il nous envoya chercher un matin, de bonne heure; nous le vîmes avec M. Skrine, son apothicaire; son intelligence nous parut saine, et son esprit tranquille; sa garde et plusieurs serviteurs étaient autour de lui, il avait fait son testament et mis ordre à ses affaires. Il nous dit qu'il nous avait fait chercher pour nous faire part d'une sensation toute particulière qu'il avait observée en lui-même depuis quelque temps, savoir que, lorsqu'il faisait un certain effort, il se sentait mourir et rendre l'esprit à volonté, et que par un effort ou de toute autre manière, il revenait à la vie. Il avait répété ces faits plusieurs fois avant de nous avoir appelés; nous l'écoutions avec étonnement, pouvant croire à peine, et moins encore expliquer, des phénomènes qui répondaient si peu à ce que nous connaissions. Il aurait fallu, pour cela, le voir agir devant nous, ce que nous ne souhaitions pas, à cause des dangers que cela pouvait avoir pour lui dans l'état de faiblesse où il était. Il nous parla clairement et avec intelligence, pendant plus

d'un quart d'heure, au sujet de ces sensations, et nous força de le laisser se les procurer devant nos yeux. Son pouls, examiné par nous trois, était bien sensible, quoique petit et filiforme; son cœur battait comme à l'ordinaire. Il se coucha sur le dos, et resta quelque temps sans mouvements. Tandis que je tenais sa main droite, M. Baynard avait la main sur son cœur, et Skrine lui tenait un miroir devant la bouche. Je trouvai que son pouls baissait peu à peu, jusqu'à ce qu'enfin, malgré toute mon attention, je ne sentis plus rien. M. Baynard ne percevait pas le moindre choc du cœur, et M. Skrine ne voyait rien sur la glace polie qui indiquât la persistance de la respiration chez le malade. Chacun de nous répéta chacun de ces modes d'exploration avec beaucoup de soin, et nous ne trouvâmes aucun signe de vie. Nous parlâmes longtemps de notre mieux sur ces phénomènes particuliers, qui nous semblaient inexplicables et inexpliqués; mais, comme le malade restait toujours dans le même état, nous commençâmes à soupçonner qu'il pourrait bien avoir poussé l'expérience trop loin, et qu'il était mort tout de bon : aussi étions-nous près de l'abandonner. Cela dura environ une demi-heure, jusqu'à neuf heures du matin, en automne. Comme nous partions, nous remarquâmes quelques mouvements de son corps, et nous trouvâmes que le pouls et les mouvements du cœur revenaient peu à peu. Il recommença à respirer doucement et à parler à voix basse : nous étions surpris au plus haut degré de ce changement, et après avoir causé quelque temps avec lui, nous partîmes convaincus de toutes les particularités de ce fait, mais tout à fait troublés et incapables de nous imaginer comment on pourrait l'expliquer. Peu après, il fit venir le notaire, ajouta un codicille à son testament, institua des legs pour ses serviteurs, reçut les sacrements, et mourut tranquillement entre cinq et six heures du soir. » A l'autopsie, on trouva les organes thoraciques et abdominaux tout à fait intacts, à l'exception du rein droit. « Le rein droit était quatre fois plus épais que le gauche, distendu comme une vessie, mou comme s'il eût été plein de bouillie. Le malade avait souvent rendu avec ses urines une matière séreuse. Lorsque nous ouvrîmes le rein, il était plein d'une matière blanche semblable à de la chaux, et son tissu était détruit par ce que je nommai un cancer du rein. »

Le Dr Cheyne raconte simplement ce qui est arrivé, sans faire

la moindre supposition sur les causes de l'état où se mit Townshend ; chacun peut donc avoir sur ce fait l'idée qui lui plaira.

Beaucoup de physiologistes attribuent à l'interruption des mouvements respiratoires la suppression de la circulation, et plusieurs d'entre eux ont cherché à expliquer ainsi ces histoires, à supposer qu'elles soient croyables. D'autres physiologistes contredisent les premiers, et mes propres expériences montrent que l'arrêt de la respiration ne détruit pas immédiatement et *mécaniquement* les pulsations et les battements du cœur, bien que je ne nie pas qu'une interruption plus prolongée de l'action *chimique* de la respiration n'ait et ne doive avoir sur la circulation une influence médiate ; mais cette action se produit si tard, qu'elle ne peut servir à expliquer les phénomènes que j'ai observés. Je vais examiner ici les opinions très-opposées des physiologistes sur le sujet qui nous occupe.

Les anciens auteurs, tels que Swammerdam, Haller, Senac, pensent que les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration sont nécessaires pour que le sang passe à travers les vaisseaux dés poumons : d'où il s'ensuit que, comme toute la masse du sang doit y passer dans sa circulation, celle-ci doit être entièrement empêchée par la cessation des mouvements respiratoires.

Swammerdam s'exprime ainsi : « Si la poitrine n'est pas dilatée et les poumons gonflés, ainsi que leurs vaisseaux, par l'air expiré et inspiré, le sang ne peut se mouvoir en eux et à travers eux » (*Traité de la respiration,* sect. II, cap. 3, § 1).

Senac dit : « Le cœur est une sorte de pendule ; il est agité par des oscillations alternatives, l'inspiration ni l'expiration ne suffiraient pas séparément pour soutenir la circulation et pour animer le cœur ; c'est, en se succédant l'une à l'autre, qu'elles portent le sang dans le ventricule gauche » (*Traité de la structure du cœur,* t. II, liv. III, chap. 8, p. 238).

Haller, qui a résumé très-complétement toutes les découvertes antérieures à lui, parle en ces termes (*Elem. physiol.,* t. III, lib. VIII, sect. IV, § 2, p. 245, édit. de Lausane, 1759) : « Dans un animal vivant, dont le cœur se contracte et chasse le sang dans les artères pulmonaires, le sang arrive plus facilement et plus rapidement dans les artères lorsque les plis qui retardent sa marche sont redressés ; mais, lorsque le poumon est dilaté de toutes parts, et qu'il y a beaucoup d'air autour du réseau vasculaire, la grande pression

depuis la première ponction. La suppuration diminue de jour en jour.

Enfin, le 22, on cesse les cataplasmes, la canule élastique est retirée; on recouvre l'orifice avec du sparadrap.

Le 23 et le 24, il ne s'écoule plus qu'un peu de lymphe plastique citrine et transparente, sans traces de globules purulents.

Le 28. La petite plaie est fermée depuis deux jours; un peu de liquide s'est encore accumulé dans la poche, et donne lieu à une ondulation très-manifeste. L'état du malade est, du reste, satisfaisant.

Le 30. Une ponction avec le bistouri est faite dans le point le plus déclive; elle donne issue à 40 ou 50 grammes de lymphe plastique très-limpide, sans traces de pus. On ferme l'ouverture avec des bandelettes.

Cependant l'abcès se reforme peu à peu, et présente la même étendue que précédemment; il s'ouvre de lui-même, et il en résulte une fistule. Quelque recherche que l'on fasse avec le stylet, il est impossible de trouver nulle part d'os à nu. Des injections iodées sont faites chaque jour; l'écoulement purulent n'en continue pas moins, mais sans action fâcheuse sur la santé générale.

Le 1er avril, le malade se lève et peut marcher, mais il conserve toujours son écoulement fistuleux.

Ce malade est sorti de l'hôpital avant l'oblitération définitive de l'orifice fistuleux à la region trochantérienne; nous ne l'avons pas revu depuis.

Il y a en ce moment à l'hôpital Saint-Antoine un malade dont l'histoire peut être rapprochée de celle qui précède, à raison de l'analogie d'aspect qui existe entre les bourses des régions circa-pelviennes et certains abcès par congestion.

Ce fait mérite d'arrêter l'attention en ce qu'il peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic.

Le malade dont il s'agit présentait une tumeur avec large décollement de la peau au niveau du point correspondant à la saillie que forme en arrière la portion très-épaisse de la crête iliaque qui se trouve immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postérieure supérieure. Or *j'ai remarqué que, chez les sujets atteints de hernie et qui portent depuis longtemps un bandage, le point précédemment indiqué est le siége d'une bourse sous-cutanée* qui existe peut-être généralement, mais qui est à coup sûr plus étendue et à parois plus épaisses chez les sujets qui ont porté un bandage; cette bourse est placée plus bas que celle qui a été décrite par M. Cruveilhier sous le nom de *bourse lombaire*. Elle existe d'une manière très-marquée sur le sujet en question, lequel, atteint de deux hernies inguinales, porte depuis longtemps un bandage double, et est de plus très-maigre. Cette circonstance est à noter, attendu que c'est précisément quand la peau n'est pas doublée d'un coussinet graisseux

que son froissement, presque continu, par la pression du bandage contre une partie osseuse, est éminemment propre au développement d'une bourse sous-cutanée. Mais, par cela même que le sujet de l'observation est très-maigre et d'une chétive constitution, il y avait lieu de se demander si la collection n'était point le résultat d'un abcès symptomatique dépendant d'une carie soit des vertèbres, soit de l'os iliaque. Dans cette dernière supposition, on aurait pu temporiser. Guidé par la remarque dont il a été parlé plus haut sur les bourses sous-cutanées produites par les bandages, j'eus quelque soupçon d'un hygroma produit et enflammé par la pression continue de l'appareil. Ces doutes, l'exploration tendit à les confirmer. En effet, le stylet, conduit avec soin dans toutes les directions qu'offrait le décollement, ne rencontra nulle part d'os altéré; il glissait sur tous les points avec la facilité due plutôt à une surface séreuse qu'à la surface si facilement saignante et presque toujours inégale et friable de l'intérieur d'un abcès.

Aidé de ces signes, je débridai largement et dans toute l'étendue du décollement, puis je remplis de charpie l'intérieur de la cavité : celle-ci, mise à nu, présentait l'aspect lisse d'une cavité organisée depuis longtemps... Le lendemain de l'opération, la surface de la plaie était très-peu douloureuse au contact, ce qui n'eût pas eu lieu dans le cas d'abcès. Le malade a très-bien guéri.

Depuis que les travaux modernes ont inauguré pour la chirurgie l'étude de ces espaces accidentels designés sons le nom de bourses muqueuses et séreuses, un vaste champ s'ouvre à nos recherches; car, ces espaces n'étant point tous dans le plan primitif de l'orgarnisation, et pouvant se développer artificiellement sous la seule influence d'une pression prolongée de la peau contre des saillies osseuses, il y a une multitude de combinaisons possibles et susceptibles de se présenter journellement, et pour la première fois, à l'observation du chirurgien.

Voici encore un autre exemple de bourse sous-cutanée à la région iliaque postérieure, chez un malade portant depuis longtemps un bandage.

Obs. V. — Étienne Zabet, serrurier, 34 ans, entre à l'hopital Saint-Antoine, le 1er mai 1849, pour une tumeur du volume du poing, siégeant au-dessous de la région lombaire, avec rougeur et amincissement de la peau, évidemment fluctuante.

Le 16. M. Nélaton, qui dirigeait à cette époque le service de chirurgie à l'hôpital Saint-Antoine, ouvre la tumeur, d'où s'écoule une grande quantité de pus de bonne nature. Le malade assure n'avoir jamais reçu de coup dans cette région, et ne sait à quoi rapporter l'appa-

rition de la tumeur. M. Nélaton explore la cavité de l'abcès, et ne trouve aucune trace de dénudation ou d'altération osseuse quelconque. On applique des cataplasmes.

Au bout de huit jours, on fait des injections iodées dans le foyer ; ces injections sont faites tous les matins exactement pendant onze jours, lorsque le malade, ayant été atteint du choléra, est transporté dans les salles de médecine. Enfin, le 18, il revient en chirurgie; je l'examine, et me rappelant quelques faits antérieurs de bourses de ce genre, produites dans cette région par la pression de bandages herniaires, et enflammées par suite du mauvais entretien de ces bandages; je m'enquiers si le malade n'a point de hernie, et voyant qu'il en avait une et qu'il la maintenait antérieurement à son séjour au lit, je me fais présenter le bandage, que je trouve dans l'état le plus défectueux et presque complétement dégarni à l'extrémité postérieure du ressort. Il ne me restait plus aucun doute sur la cause de la suppuration dans la bourse sous-cutanée iliaque postérieure.

Le 21, le décollement étant considérable, je débridai très-largement et dans plusieurs sens, et je bourrai de charpie tout l'intérieur de la cavité, complétement béante.

Le 23, la charpie étant restée deux jours en contact avec la surface que je voulais modifier, j'ai recours au pansement par occlusion.

Le 30. On enlève l'appareil; la suppuration est très-abondante, les bourgeons charnus sont bien prononcés, et l'aspect de la plaie très-satisfaisant; occlusion.

Le 6 juillet. Renouvellement de la cuirasse; presque pas de suppuration. — Solution d'azotate d'argent à 5 grammes pour 30.

Le 12 et le 16, renouvellement de l'appareil; la surface suppurante n'a plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 25, le malade sort de l'hôpital, complétement guéri.

(*La suite au prochain numéro.*)

SUR DES ESSAIS D'ARRÊT VOLONTAIRE DE LA CIRCULATION DU SANG ET DES FONCTIONS DU CŒUR;

Par E.-F. WEBER (1).

Depuis plusieurs années, j'avais découvert et montré à de savants amis que je pouvais interrompre à volonté, pour un moment, les battements de mon cœur et mes pulsations artérielles, en empêchant l'air d'entrer dans ma poitrine, que je comprimais en même temps; la circulation ne se rétablissait que lorsque la compression avait cessé. J'ai obtenu les résultats suivants en reprenant ces expériences, que j'ai faites avec l'aide de mon frère Ernest-Henri, qui a répété et confirmé ces essais, et avec le concours de MM. les professeurs Günther, Lehmann et Hankel.

La cessation du choc du cœur est accompagnée immédiatement de celle des bruits auriculaire et ventriculaire, du bruit aortique, de celui de l'artère pulmonaire, qu'on les ausculte soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille seulement; on perçoit encore au contraire de 3 à 5 pulsations très-faibles, le pouls ne disparait pas insensiblement, mais il s'arrête sur une pulsation bien marquée.

Au moyen du stéthoscope, on entendait, au lieu du bruit ordinaire du cœur, un bruit uniforme de frottement qui durait tant que l'on continuait à comprimer la poitrine, et ne dépendait ni du cœur ni des gros vaisseaux; car on l'entendait non-seulement dans la région précordiale, mais encore partout où l'on rencontre le poumon. Ainsi, lorsque le thorax est comprimé, le cœur exerce encore ses fonctions; mais son action est si faible, qu'elle ne se traduit plus ni par un choc cardiaque ni par des bruits précordiaux, mais seulement par des pulsations. Il en résulte que le pouls est un moyen d'apprécier l'activité du cœur plus parfait que

(1) Ce mémoire, dû à l'un des physiologistes les plus distingués de l'Allemagne, est extrait des comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipsick.

ne le sont la perception du choc et l'exploration des bruits de cet organe.

Ces expériences ne nous ont laissé aucun doute; le résultat en est si certain, que je puis le reproduire à chaque instant, et que tout le monde pourra en faire autant d'après nos indications. Le fait, tel que je l'expose ici, est inconnu; il n'est mentionné dans aucun des grands traités de physiologie et dans aucun des ouvrages spéciaux qui traitent de la circulation. Quelques-uns des physiologistes modernes ont énoncé, il est vrai, la proposition erronée, que l'on pouvait supprimer les pulsations artérielles en arrêtant la respiration; mais cette assertion est combattue par d'autres, et c'est avec raison; car, pour produire le résultat que nous avons obtenu, il faut ajouter, à l'arrêt de la respiration, la compression de la poitrine. Si l'on néglige cette condition de l'expérience, le pouls continue à se faire sentir assez longtemps.

Quelques histoires anciennes fort singulières, regardées comme invraisemblables par la plupart des physiologistes modernes, et tenues pour de simples récits curieux, méritent pourtant d'être mentionnées, parce que les faits que je présente ici les confirmeront peut-être.

Galien (*Sur les mouvements des muscles,* liv. II, ch. 6), dit: «La respiration entière est soumise à la volonté et dépend de l'âme; ce qui le prouve, c'est l'exemple d'un esclave étranger qui résolut de se tuer un jour qu'il était dans une violente colère; il s'étendit par terre, retint sa respiration, et périt après être resté quelque temps immobile et s'être ensuite agité un peu.» Valère-Maxime cite un fait semblable (*Memorabil,* IX, 12): «Il y a eu aussi, dit-il, des cas remarquables de mort chez des étrangers; tel est surtout celui de ce Coma, qui doit avoir été le frère de Cléon, le chef de brigands. Lorsqu'il fut pris à Enna, ville occupée par ces brigands, conduit devant le consul Rupilius, et interrogé sur le pouvoir et les desseins du fugitif, il prit son temps, rassembla ses forces, enveloppa sa tête, et comprima sa respiration en s'appuyant sur ses genoux (1). Il mourut ainsi tranquillement entre les mains des gar-

(1) *Innixus genibus.* Hase applique ces mots à *caput :* «Appuyant sa tête sur ses genoux.» (*Note du trad.*)

diens et sous les yeux du consul. On voit des malheureux auxquels la mort paraît préférable à la vie se tourmenter pour savoir s'ils doivent employer à leur destruction le fer ou le poison, s'ils doivent s'étrangler ou bien se précipiter d'un lieu élevé, comme s'il fallait tant de préparatifs et de réflexions pour briser le faible lien qui réunit l'âme au corps. Coma ne fit rien de tout cela, et trouva la mort en retenant son souffle dans sa poitrine. »

Appien raconte que lorsqu'on eut caché l'épée de Caton d'Utique pour l'empêcher de se tuer, il dit : « Je puis me tuer sans épée ; je n'ai besoin, pour cela, que de retenir un moment ma respiration. » Il parle aussi d'un aruspice qui s'écria : « Tous seront esclaves, excepté moi ! » et qui s'étouffa comme le précédent. (*De Bello civili*, IV.)

Georges Cheyne (*The English malady*, p. 307 ; Londres, 1733) raconte avec beaucoup de détails l'histoire, plus moderne, d'un colonel Townshend, qui souffrait d'une maladie des reins accompagnée de vomissements continuels. Comme sa maladie augmentait et que ses forces diminuaient, il vint de Bristol à Bath dans une chaise à porteurs. Cheyne dit textuellement : « Le Dr Baynard et moi, nous fûmes appelés auprès de lui ; nous le vîmes deux fois dans l'espace d'une semaine ; mais, comme les vomissements persistaient malgré tout ce qu'on pouvait faire, nous désespérions de la guérison. Il nous envoya chercher un matin, de bonne heure ; nous le vîmes avec M. Skrine, son apothicaire ; son intelligence nous parut saine, et son esprit tranquille ; sa garde et plusieurs serviteurs étaient autour de lui, il avait fait son testament et mis ordre à ses affaires. Il nous dit qu'il nous avait fait chercher pour nous faire part d'une sensation toute particulière qu'il avait observée en lui-même depuis quelque temps, savoir que, lorsqu'il faisait un certain effort, il se sentait mourir et rendre l'esprit à volonté, et que par un effort ou de toute autre manière, il revenait à la vie. Il avait répété ces faits plusieurs fois avant de nous avoir appelés ; nous l'écoutions avec étonnement, pouvant croire à peine, et moins encore expliquer, des phénomènes qui répondaient si peu à ce que nous connaissions. Il aurait fallu, pour cela, le voir agir devant nous, ce que nous ne souhaitions pas, à cause des dangers que cela pouvait avoir pour lui dans l'état de faiblesse où il était. Il nous parla clairement et avec intelligence, pendant plus

depuis la première ponction. La suppuration diminue de jour en jour.

Enfin, le 22, on cesse les cataplasmes, la canule élastique est retirée; on recouvre l'orifice avec du sparadrap.

Le 23 et le 24, il ne s'écoule plus qu'un peu de lymphe plastique citrine et transparente, sans traces de globules purulents.

Le 28. La petite plaie est fermée depuis deux jours; un peu de liquide s'est encore accumulé dans la poche, et donne lieu à une ondulation très-manifeste. L'état du malade est, du reste, satisfaisant.

Le 30. Une ponction avec le bistouri est faite dans le point le plus déclive; elle donne issue à 40 ou 50 grammes de lymphe plastique très-limpide, sans traces de pus. On ferme l'ouverture avec des bandelettes.

Cependant l'abcès se reforme peu à peu, et présente la même étendue que précédemment; il s'ouvre de lui-même, et il en résulte une fistule. Quelque recherche que l'on fasse avec le stylet, il est impossible de trouver nulle part d'os à nu. Des injections iodées sont faites chaque jour; l'écoulement purulent n'en continue pas moins, mais sans action fâcheuse sur la santé générale.

Le 1er avril, le malade se lève et peut marcher, mais il conserve toujours son écoulement fistuleux.

Ce malade est sorti de l'hôpital avant l'oblitération définitive de l'orifice fistuleux à la region trochantérienne; nous ne l'avons pas revu depuis.

Il y a en ce moment à l'hôpital Saint-Antoine un malade dont l'histoire peut être rapprochée de celle qui précède, à raison de l'analogie d'aspect qui existe entre les bourses des régions circa-pelviennes et certains abcès par congestion.

Ce fait mérite d'arrêter l'attention en ce qu'il peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic.

Le malade dont il s'agit présentait une tumeur avec large décollement de la peau au niveau du point correspondant à la saillie que forme en arrière la portion très-épaisse de la crête iliaque qui se trouve immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postérieure supérieure. Or *j'ai remarqué que, chez les sujets atteints de hernie et qui portent depuis longtemps un bandage, le point précédemment indiqué est le siége d'une bourse sous-cutanée* qui existe peut-être généralement, mais qui est à coup sûr plus étendue et à parois plus épaisses chez les sujets qui ont porté un bandage; cette bourse est placée plus bas que celle qui a été décrite par M. Cruveilhier sous le nom de *bourse lombaire*. Elle existe d'une manière très-marquée sur le sujet en question, lequel, atteint de deux hernies inguinales, porte depuis longtemps un bandage double, et est de plus très-maigre. Cette circonstance est à noter, attendu que c'est précisément quand la peau n'est pas doublée d'un coussinet graisseux

que son froissement, presque continu, par la pression du bandage contre une partie osseuse, est éminemment propre au développement d'une bourse sous-cutanée. Mais, par cela même que le sujet de l'observation est très-maigre et d'une chétive constitution, il y avait lieu de se demander si la collection n'était point le résultat d'un abcès symptomatique dépendant d'une carie soit des vertèbres, soit de l'os iliaque. Dans cette dernière supposition, on aurait pu temporiser. Guidé par la remarque dont il a été parlé plus haut sur les bourses sous-cutanées produites par les bandages, j'eus quelque soupçon d'un hygroma produit et enflammé par la pression continue de l'appareil. Ces doutes, l'exploration tendit à les confirmer. En effet, le stylet, conduit avec soin dans toutes les directions qu'offrait le décollement, ne rencontra nulle part d'os altéré; il glissait sur tous les points avec la facilité due plutôt à une surface séreuse qu'à la surface si facilement saignante et presque toujours inégale et friable de l'intérieur d'un abcès.

Aidé de ces signes, je débridai largement et dans toute l'étendue du décollement, puis je remplis de charpie l'intérieur de la cavité : celle-ci, mise à nu, présentait l'aspect lisse d'une cavité organisée depuis longtemps... Le lendemain de l'opération, la surface de la plaie était très-peu douloureuse au contact, ce qui n'eût pas eu lieu dans le cas d'abcès. Le malade a très-bien guéri.

Depuis que les travaux modernes ont inauguré pour la chirurgie l'étude de ces espaces accidentels designés sons le nom de bourses muqueuses et séreuses, un vaste champ s'ouvre à nos recherches; car, ces espaces n'étant point tous dans le plan primitif de l'orgarnisation, et pouvant se développer artificiellement sous la seule influence d'une pression prolongée de la peau contre des saillies osseuses, il y a une multitude de combinaisons possibles et susceptibles de se présenter journellement, et pour la première fois, à l'observation du chirurgien.

Voici encore un autre exemple de bourse sous-cutanée à la région iliaque postérieure, chez un malade portant depuis longtemps un bandage.

Obs. V. — Étienne Zabet, serrurier, 34 ans, entre à l'hopital Saint-Antoine, le 1er mai 1849, pour une tumeur du volume du poing, siégeant au-dessous de la région lombaire, avec rougeur et amincissement de la peau, évidemment fluctuante.

Le 16. M. Nélaton, qui dirigeait à cette époque le service de chirurgie à l'hôpital Saint-Antoine, ouvre la tumeur, d'où s'écoule une grande quantité de pus de bonne nature. Le malade assure n'avoir jamais reçu de coup dans cette région, et ne sait à quoi rapporter l'appa-

rition de la tumeur. M. Nélaton explore la cavité de l'abcès, et ne trouve aucune trace de dénudation ou d'altération osseuse quelconque. On applique des cataplasmes.

Au bout de huit jours, on fait des injections iodées dans le foyer; ces injections sont faites tous les matins exactement pendant onze jours, lorsque le malade, ayant été atteint du choléra, est transporté dans les salles de médecine. Enfin, le 18, il revient en chirurgie; je l'examine, et me rappelant quelques faits antérieurs de bourses de ce genre, produites dans cette région par la pression de bandages herniaires, et enflammées par suite du mauvais entretien de ces bandages; je m'enquiers si le malade n'a point de hernie, et voyant qu'il en avait une et qu'il la maintenait antérieurement à son séjour au lit, je me fais présenter le bandage, que je trouve dans l'état le plus défectueux et presque complétement dégarni à l'extrémité postérieure du ressort. Il ne me restait plus aucun doute sur la cause de la suppuration dans la bourse sous-cutanée iliaque postérieure.

Le 21, le décollement étant considérable, je débridai très-largement et dans plusieurs sens, et je bourrai de charpie tout l'intérieur de la cavité, complétement béante.

Le 23, la charpie étant restée deux jours en contact avec la surface que je voulais modifier, j'ai recours au pansement par occlusion.

Le 30. On enlève l'appareil; la suppuration est très-abondante, les bourgeons charnus sont bien prononcés, et l'aspect de la plaie très-satisfaisant; occlusion.

Le 6 juillet. Renouvellement de la cuirasse; presque pas de suppuration. — Solution d'azotate d'argent à 5 grammes pour 30.

Le 12 et le 16, renouvellement de l'appareil; la surface suppurante n'a plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le 25, le malade sort de l'hôpital, complétement guéri.

(La suite au prochain numéro.)

SUR DES ESSAIS D'ARRÊT VOLONTAIRE DE LA CIRCULATION DU SANG ET DES FONCTIONS DU COEUR;

Par E.-F. WEBER (1).

Depuis plusieurs années, j'avais découvert et montré à de savants amis que je pouvais interrompre à volonté, pour un moment, les battements de mon cœur et mes pulsations artérielles, en empêchant l'air d'entrer dans ma poitrine, que je comprimais en même temps; la circulation ne se rétablissait que lorsque la compression avait cessé. J'ai obtenu les résultats suivants en reprenant ces expériences, que j'ai faites avec l'aide de mon frère Ernest-Henri, qui a répété et confirmé ces essais, et avec le concours de MM. les professeurs Günther, Lehmann et Hankel.

La cessation du choc du cœur est accompagnée immédiatement de celle des bruits auriculaire et ventriculaire, du bruit aortique, de celui de l'artère pulmonaire, qu'on les ausculte soit avec le stéthoscope, soit avec l'oreille seulement; on perçoit encore au contraire de 3 à 5 pulsations très-faibles, le pouls ne disparait pas insensiblement, mais il s'arrête sur une pulsation bien marquée.

Au moyen du stéthoscope, on entendait, au lieu du bruit ordinaire du cœur, un bruit uniforme de frottement qui durait tant que l'on continuait à comprimer la poitrine, et ne dépendait ni du cœur ni des gros vaisseaux; car on l'entendait non-seulement dans la région précordiale, mais encore partout où l'on rencontre le poumon. Ainsi, lorsque le thorax est comprimé, le cœur exerce encore ses fonctions; mais son action est si faible, qu'elle ne se traduit plus ni par un choc cardiaque ni par des bruits précordiaux, mais seulement par des pulsations. Il en résulte que le pouls est un moyen d'apprécier l'activité du cœur plus parfait que

(1) Ce mémoire, dû à l'un des physiologistes les plus distingués de l'Allemagne, est extrait des comptes rendus de la Société royale des sciences de Leipsick.

ne le sont la perception du choc et l'exploration des bruits de cet organe.

Ces expériences ne nous ont laissé aucun doute; le résultat en est si certain, que je puis le reproduire à chaque instant, et que tout le monde pourra en faire autant d'après nos indications. Le fait, tel que je l'expose ici, est inconnu; il n'est mentionné dans aucun des grands traités de physiologie et dans aucun des ouvrages spéciaux qui traitent de la circulation. Quelques-uns des physiologistes modernes ont énoncé, il est vrai, la proposition erronée, que l'on pouvait supprimer les pulsations artérielles en arrêtant la respiration; mais cette assertion est combattue par d'autres, et c'est avec raison; car, pour produire le résultat que nous avons obtenu, il faut ajouter, à l'arrêt de la respiration, la compression de la poitrine. Si l'on néglige cette condition de l'expérience, le pouls continue à se faire sentir assez longtemps.

Quelques histoires anciennes fort singulières, regardées comme invraisemblables par la plupart des physiologistes modernes, et tenues pour de simples récits curieux, méritent pourtant d'être mentionnées, parce que les faits que je présente ici les confirmeront peut-être.

Galien (*Sur les mouvements des muscles*, liv. II, ch. 6), dit: «La respiration entière est soumise à la volonté et dépend de l'âme; ce qui le prouve, c'est l'exemple d'un esclave étranger qui résolut de se tuer un jour qu'il était dans une violente colère; il s'étendit par terre, retint sa respiration, et périt après être resté quelque temps immobile et s'être ensuite agité un peu.» Valère-Maxime cite un fait semblable (*Memorabil*, IX, 12): «Il y a eu aussi, dit-il, des cas remarquables de mort chez des étrangers; tel est surtout celui de ce Coma, qui doit avoir été le frère de Cléon, le chef de brigands. Lorsqu'il fut pris à Enna, ville occupée par ces brigands, conduit devant le consul Rupilius, et interrogé sur le pouvoir et les desseins du fugitif, il prit son temps, rassembla ses forces, enveloppa sa tête, et comprima sa respiration en s'appuyant sur ses genoux (1). Il mourut ainsi tranquillement entre les mains des gar-

(1) *Innixus genibus*. Hase applique ces mots à *caput* : «Appuyant sa tête sur ses genoux.» (*Note du trad.*)

diens et sous les yeux du consul. On voit des malheureux auxquels la mort paraît préférable à la vie se tourmenter pour savoir s'ils doivent employer à leur destruction le fer ou le poison, s'ils doivent s'étrangler ou bien se précipiter d'un lieu élevé, comme s'il fallait tant de préparatifs et de réflexions pour briser le faible lien qui réunit l'âme au corps. Coma ne fit rien de tout cela, et trouva la mort en retenant son souffle dans sa poitrine. »

Appien raconte que lorsqu'on eut caché l'épée de Caton d'Utique pour l'empêcher de se tuer, il dit : « Je puis me tuer sans épée ; je n'ai besoin, pour cela, que de retenir un moment ma respiration. » Il parle aussi d'un aruspice qui s'écria : « Tous seront esclaves, excepté moi ! » et qui s'étouffa comme le précédent. (*De Bello civili*, IV.)

Georges Cheyne (*The English malady*, p. 307 ; Londres, 1733) raconte avec beaucoup de détails l'histoire, plus moderne, d'un colonel Townshend, qui souffrait d'une maladie des reins accompagnée de vomissements continuels. Comme sa maladie augmentait et que ses forces diminuaient, il vint de Bristol à Bath dans une chaise à porteurs. Cheyne dit textuellement : « Le Dr Baynard et moi, nous fûmes appelés auprès de lui ; nous le vîmes deux fois dans l'espace d'une semaine ; mais, comme les vomissements persistaient malgré tout ce qu'on pouvait faire, nous désespérions de la guérison. Il nous envoya chercher un matin, de bonne heure ; nous le vîmes avec M. Skrine, son apothicaire ; son intelligence nous parut saine, et son esprit tranquille ; sa garde et plusieurs serviteurs étaient autour de lui, il avait fait son testament et mis ordre à ses affaires. Il nous dit qu'il nous avait fait chercher pour nous faire part d'une sensation toute particulière qu'il avait observée en lui-même depuis quelque temps, savoir que, lorsqu'il faisait un certain effort, il se sentait mourir et rendre l'esprit à volonté, et que par un effort ou de toute autre manière, il revenait à la vie. Il avait répété ces faits plusieurs fois avant de nous avoir appelés ; nous l'écoutions avec étonnement, pouvant croire à peine, et moins encore expliquer, des phénomènes qui répondaient si peu à ce que nous connaissions. Il aurait fallu, pour cela, le voir agir devant nous, ce que nous ne souhaitions pas, à cause des dangers que cela pouvait avoir pour lui dans l'état de faiblesse où il était. Il nous parla clairement et avec intelligence, pendant plus

d'un quart d'heure, au sujet de ces sensations, et nous força de le laisser se les procurer devant nos yeux. Son pouls, examiné par nous trois, était bien sensible, quoique petit et filiforme; son cœur battait comme à l'ordinaire. Il se coucha sur le dos, et resta quelque temps sans mouvements. Tandis que je tenais sa main droite, M. Baynard avait la main sur son cœur, et Skrine lui tenait un miroir devant la bouche. Je trouvai que son pouls baissait peu à peu, jusqu'à ce qu'enfin, malgré toute mon attention, je ne sentis plus rien. M. Baynard ne percevait pas le moindre choc du cœur, et M. Skrine ne voyait rien sur la glace polie qui indiquât la persistance de la respiration chez le malade. Chacun de nous répéta chacun de ces modes d'exploration avec beaucoup de soin, et nous ne trouvâmes aucun signe de vie. Nous parlâmes longtemps de notre mieux sur ces phénomènes particuliers, qui nous semblaient inexplicables et inexpliqués; mais, comme le malade restait toujours dans le même état, nous commençâmes à soupçonner qu'il pourrait bien avoir poussé l'expérience trop loin, et qu'il était mort tout de bon: aussi étions-nous près de l'abandonner. Cela dura environ une demi-heure, jusqu'à neuf heures du matin, en automne. Comme nous partions, nous remarquâmes quelques mouvements de son corps, et nous trouvâmes que le pouls et les mouvements du cœur revenaient peu à peu. Il recommença à respirer doucement et à parler à voix basse: nous étions surpris au plus haut degré de ce changement, et après avoir causé quelque temps avec lui, nous partîmes convaincus de toutes les particularités de ce fait, mais tout à fait troublés et incapables de nous imaginer comment on pourrait l'expliquer. Peu après, il fit venir le notaire, ajouta un codicille à son testament, institua des legs pour ses serviteurs, reçut les sacrements, et mourut tranquillement entre cinq et six heures du soir.» A l'autopsie, on trouva les organes thoraciques et abdominaux tout à fait intacts, à l'exception du rein droit. «Le rein droit était quatre fois plus épais que le gauche, distendu comme une vessie, mou comme s'il eût été plein de bouillie. Le malade avait souvent rendu avec ses urines une matière séreuse. Lorsque nous ouvrîmes le rein, il était plein d'une matière blanche semblable à de la chaux, et son tissu était détruit par ce que je nommai un cancer du rein.»

Le Dr Cheyne raconte simplement ce qui est arrivé, sans faire

la moindre supposition sur les causes de l'état où se mit Townshend ; chacun peut donc avoir sur ce fait l'idée qui lui plaira.

Beaucoup de physiologistes attribuent à l'interruption des mouvements respiratoires la suppression de la circulation, et plusieurs d'entre eux ont cherché à expliquer ainsi ces histoires, à supposer qu'elles soient croyables. D'autres physiologistes contredisent les premiers, et mes propres expériences montrent que l'arrêt de la respiration ne détruit pas immédiatement et *mécaniquement* les pulsations et les battements du cœur, bien que je ne nie pas qu'une interruption plus prolongée de l'action *chimique* de la respiration n'ait et ne doive avoir sur la circulation une influence médiate ; mais cette action se produit si tard, qu'elle ne peut servir à expliquer les phénomènes que j'ai observés. Je vais examiner ici les opinions très-opposées des physiologistes sur le sujet qui nous occupe.

Les anciens auteurs, tels que Swammerdam, Haller, Senac, pensent que les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration sont nécessaires pour que le sang passe à travers les vaisseaux des poumons : d'où il s'ensuit que, comme toute la masse du sang doit y passer dans sa circulation, celle-ci doit être entièrement empêchée par la cessation des mouvements respiratoires.

Swammerdam s'exprime ainsi : « Si la poitrine n'est pas dilatée et les poumons gonflés, ainsi que leurs vaisseaux, par l'air expiré et inspiré, le sang ne peut se mouvoir en eux et à travers eux » (*Traité de la respiration,* sect. II, cap. 3, § 1).

Senac dit : « Le cœur est une sorte de pendule ; il est agité par des oscillations alternatives, l'inspiration ni l'expiration ne suffiraient pas séparément pour soutenir la circulation et pour animer le cœur ; c'est, en se succédant l'une à l'autre, qu'elles portent le sang dans le ventricule gauche » (*Traité de la structure du cœur,* t. II, liv. III, chap. 8, p. 238).

Haller, qui a résumé très-complétement toutes les découvertes antérieures à lui, parle en ces termes (*Elem. physiol.,* t. III, lib. VIII, sect. IV, § 2, p. 245, édit. de Lausane, 1759) : « Dans un animal vivant, dont le cœur se contracte et chasse le sang dans les artères pulmonaires, le sang arrive plus facilement et plus rapidement dans les artères lorsque les plis qui retardent sa marche sont redressés ; mais, lorsque le poumon est dilaté de toutes parts, et qu'il y a beaucoup d'air autour du réseau vasculaire, la grande pression

s'en fait pas moins, et les phénomènes adynamiques augmentent proportionnellement.

Un caractère bien frappant de cette observation, c'est la tranquillité et l'immobilité presque complète du malade pendant tout le temps; il ne parlait pas et paraissait préoccupé d'une seule idée, de la mort du malheureux Constant, auquel il se comparait continuellement. Ne peut-on pas admettre, comme une des causes de ce singulier état, le caractère du malade, qui était d'une placidité angélique, au point qu'il était surnommé l'*ange* par ses collègues.

Comme on le voit, la quinine n'a eu ici, comme dans le cas précédent, aucune influence sur la marche ou la durée de la maladie.

Obs. III. — *Fièvre jaune sporadique; complications de fièvre cholérique. Mort.* — M. Durand, séminariste, âgé de 24 ans, blond, de tempérament éminemment lymphatique, dans la colonie depuis cinq mois, entre à l'hôpital le 21 novembre 1851. Ce malade a été atteint, au mois d'août dernier, d'une fièvre pernicieuse algide, survenue par l'effet d'une frayeur vive; il s'est déclaré à la suite une diarrhée qui a persisté assez longtemps, et qui ne s'est arrêtée qu'après la sortie de l'hôpital, le 7 octobre.

Cette fois il y avait six jours que la diarrhée avait reparu, lorsque, assistant à l'enterrement d'un de ses collègues, l'émotion le fait tomber en syncope. Aussitôt après, se déclare un accès de fièvre annoncé par des bouffées de chaleur; il était alors neuf heures du matin, et à six heures du soir, quand il entre à l'hôpital, la fièvre persiste encore, bien qu'il dit avoir eu d'abondantes sueurs dans la journée. La face est colorée; les yeux brillants, injectés, couleur minium; la céphalalgie intense, sus-orbitaire; il y a des douleurs lombaires (coup de barre) et articulaires; la soif est vive; la bouche pâteuse, amère; la langue grise au centre, rouge sur ses bords, sèche et râpeuse; la peau est chaude et sèche; le pouls à 100, développé, tendu; urines libres, provoquant un sentiment de chaleur. — Tilleul chaud; pédil. sinap.

Le 22. Le malade ne se plaint d'aucune douleur : la peau est moins chaude; le pouls est toujours plein et tendu; la langue, chargée, conserve sa tendance à la sécheresse; il y a du gargouillement dans le ventre, et il y a eu trois selles séreuses, cholériques, pendant la nuit. — Pédil. sinap.; un quart lavement laud.; 0,03 d'opium le soir.

Le 23. Aucune douleur accusée par le malade; même état du pouls et de la peau; langue toujours chargée, brune, se séchant facilement; sensibilité à l'épigastre; gargouillements; selles cholériques fréquentes et copieuses. — 40 sangsues à l'épigastre; petit-lait manné; 0,03 centigr. d'opium.

Le 24. Le malade est toujours calme et sans douleur; cependant la

circulation et le ventre sont toujours dans le même état. Dans la journée, apparaissent des nausées; puis des vomissements ont lieu de même nature que les selles, celles-ci sont toujours cholériques. — Tilleul arom.; 2 tasses de corossol laudanisé; demi-lavement amyl. laudanisé.

Le 25. Le malade se dit bien et n'accuse aucune douleur; il est calme, et n'a pas cependant de sommeil pendant la nuit. Le pouls conserve toujours de la tension, sans fréquence; la peau est sèche, de température normale, et a pris une légère teinte ictérique; la langue, sèche, est presque rôtie; les vomissements continus; deux selles blanches; urines rares. La faiblesse est très-grande. — Tilleul arom.; 2 tasses corossol laud.; deux demi-lavements amyl. laud.

Le 26. Le sommeil a été paisible; le malade se trouve beaucoup mieux, et craint tellement que je ne le trouve pas bien, qu'il veut faire jeter avant la visite la seule selle qu'il a eue pendant la nuit. Cependant le pouls est devenu mou et plus fréquent, et, peu de temps après ma visite, commence un assoupissement comateux, dont on ne le tire que difficilement, et en obtenant des paroles incohérentes. La langue devient rôtie, et les urines se suppriment; un hoquet intermittent et assez rare se déclare. — Vésicatoires aux mollets et à la nuque; potion avec musc et éther.

Le 27. Il y a eu dans la soirée un paroxysme fébrile; mais la nuit s'est passée dans le sommeil comateux sans agitation. Le matin, la connaissance est entièrement perdue; la peau est froide, décolorée, légèrement ictérique; le pouls petit et irrégulier; le coma continue. La langue est toujours brune et sèche; il y a de loin en loin un hoquet, mais pas de vomissements. Les urines, supprimées depuis quarante-huit heures, coulent abondamment dans la journée.

Le soir, vers sept heures, le pouls devient misérable, et il se déclare par l'anus un écoulement abondant de sang noir, décomposé. Cette hémorrhagie dure jusqu'à minuit trois quarts, heure à laquelle, après une courte agonie et quelques mouvements convulsifs, le malade succombe.

L'autopsie n'a pu être faite; mais, le cadavre ayant dû être conservé trente-six heures, il a fallu, pour arrêter la décomposition qui se faisait promptement, employer les chlorures et vider l'abdomen. Cette opération a fait voir un foie sec et décoloré, et un estomac rempli de matière noire.

Combien cette observation est différente des précédentes; rien au début assurément ne pouvait faire présager la terminaison de la maladie. M. Durand, déjà atteint une fois de fièvre grave avec diarrhée, semblait présenter une récidive de sa première affection. Une frayeur avait produit la première, une émotion pénible

avait déterminé la seconde. Seulement ce n'était plus la fièvre sudorale algide, mais bien la fièvre cholérique avec les excrétions les mieux caractérisées. La continuité de la fièvre et l'état de la langue et du ventre empêchaient l'administration de la quinine, qui d'ailleurs n'aurait pas arrêté l'invasion de la seconde période. Celle-ci commence avec le quatrième jour par la diminution des symptômes du début, l'apparition d'un ictère incomplet, et la suppression des urines. Après vingt-quatre heures du calme si trompeur qui précède toujours la deuxième période, les accidents graves se montrent, et ils prennent la forme comateuse avec délire tranquille; les selles cholériques se suppriment complétement. L'ictère et la suppression d'urines caractérisaient suffisamment cette période, lorsque est apparue cette hémorrhagie anale qui lui a imprimé son cachet. Le coma a sans doute été la seule cause qui a empêché la matière noire contenue dans l'estomac d'être rendue par le vomissement. A travers des symptômes si incohérents, le traitement n'a pu être qu'un traitement d'observation et d'expectation, et on n'a pu que suivre pas à pas les symptômes. On n'accusera pas ici la quinine d'avoir été funeste, le malade n'en a pas pris; ce ne sont pas les saignées non plus qui ont amené le collapsus de la deuxième période, il n'en a pas été fait, et c'est peut-être à cela que sont dus les accidents comateux. Pour ceux qui traitent par les purgatifs, la nature a été généreuse; car pendant trois jours il a été rendu de pleins vases de selles bilieuses et cholériques. Je crois que dans de semblables cas, on n'a pas plus le droit d'accuser de la mort le genre de traitement qu'on n'en aurait de lui attribuer la guérison si elle avait lieu.

Obs. IV. — *Fièvre jaune sporadique entée sur une fièvre intermittente; mort.* — Le nommé Vitalis, matelot de *la Sybille*, âgé de vingt-deux ans, ayant neuf mois de colonie, est entré à l'hôpital de Saint-Pierre le 19 janvier 1852. Cet homme, d'une constitution altérée par de nombreuses récidives de fièvre intermittente qui ont nécessité six entrées dans les hôpitaux de la colonie, présente tous les signes de la cachexie paludéenne. Il accuse quatre jours de maladie, pendant lesquels il a eu tous les jours un accès de fièvre présentant les trois stades.

A son entrée, il offre un mouvement fébrile continu assez prononcé, et il accuse une douleur dans la région du foie, s'irradiant à l'épigastre. Il prend de la quinine pendant trois jours, et la fièvre disparaît; mais la

douleur de l'épigastre persiste plusieurs jours, et ce n'est que le 28 janvier qu'il entre en convalescence.

Le 1er février, il est pris d'un accès de fièvre assez intense, présentant les trois stades, mais n'offrant d'autre symptôme grave que le retour de la douleur épigastrique. —Sulfate de quinine, 1 gramme; bain de pieds; tilleul.

Le 2, apyrexie complète, sentiment de bien-être général. — Sulfate de quinine, 1 gramme; bain de pieds; tilleul.

Le 3. Nouvel accès dans l'après-midi, présentant encore les trois stades; douleur à l'épigastre, nausées. — Encore 1 gramme de quinine, 30 sangsues et des cataplasmes à l'épigastre; limonade chaude.

Le 4. La fièvre n'a pas cessé depuis hier; peau chaude, couverte de sueurs; pouls tendu, à 92; des vomissements ont eu lieu pendant la nuit, et il reste des nausées et une soif très-vive; des selles liquides et fréquentes se sont déclarées, et il reste un ictère déjà prononcé; les yeux sont injectés; le malade se plaint de douleurs de reins et des membres. — Limonade minérale; trois quarts lavement, avec 1 gramme de quinine chaque; frictions avec suc de citron et sel, sinapismes aux pieds.

Le 5. Les symptômes de la fièvre jaune ont fait de rapides progrès; il y a eu hémorrhagie sur les piqûres de sangsues de l'épigastre; l'ictère est des plus prononcés; yeux injectés, couleur minium; soif vive et nausées continuelles, vomissement de matière noire très-bien caractérisée; respiration bruyante, anxieuse; douleur de tête; coup de barre des reins très-prononcé, douleurs articulaires, pouls petit et très-fréquent, peau chaude et couverte de sueur.

Les symptômes augmentent dans la journée; les vomissements noirs continuent, ainsi que l'hémorrhagie; respiration de plus en plus anxieuse, hoquet; des mouvements convulsifs et de véritables convulsions se déclarent, ainsi que du délire, et le malade succombe à cinq heures et demie du soir.

Autopsie. Teinte ictérique générale.

Les sinus veineux du crâne sont gorgés de sang, injection peu prononcée du tissu cellulaire sous-arachnoïdien; substance cérébrale un peu ramollie, très-peu sablée quand on l'incise; pas de sérosité dans les ventricules.

Poumon droit sans adhérence, crépitant, offrant à la surface des taches hémorrhagiques qui pénètrent à 1 millimètre dans la substance. Poumon gauche adhérent dans toute son étendue, gorgé de sang noir, moins crépitant que le droit. Les ramifications bronchiques contiennent de l'écume sanguinolente, leur muqueuse est injectée.

Cœur ramolli, volumineux, recouvert d'une couche de graisse épaisse; le péricarde et toutes les brides fibreuses de l'intérieur du cœur ont une teinte ictérique très-prononcée; à droite, on trouve des caillots mous, ambrés, et des caillots fibrineux organisés, entrelacés dans les colonnes

charnues, ainsi que du sang noir sirupeux ; à gauche, il y a aussi du sang noir caillé.

La masse intestinale est vide, affaissée; l'épiploon est injecté. L'estomac contient de la matière chocolat; la muqueuse, injectée vers le grand cul-de-sac, est recouverte d'une couche de matière pultacée; le long de la grande courbure, on remarque six ulcérations lenticulaires qui n'intéressent que l'épithélium. La muqueuse de l'intestin grêle est recouverte d'un mucus grisâtre, elle offre quelques plaques arborisées; ses tuniques sont très-amincies vers la fin de l'iléon, où l'on remarque quelques plaques gaufrées et des follicules isolés. Les colons contiennent des matières liquides brunâtres.

La rate est hypertrophiée et consistante pourtant.

Le foie, un peu atrophié, est d'une couleur jaune pâle, plus prononcée à la face inférieure; ses granulations sont très-développées, son tissu cassant, les gros vaisseaux gorgés de sang. La vésicule contient une bile épaisse, poisseuse, jaune.

Reins congestionnés, rouges; vessie contractée, vide.

Voilà une fièvre jaune entée sur une fièvre intermittente. Cet homme était plongé dans la cachexie paludéenne, mais n'avait eu que des accès de fièvre intermittente simple; ce qui prouve, soit dit en passant, que les constitutions les plus faibles ne sont pas exemptes de la fièvre jaune. Le 1er février, il a eu un nouvel accès bien caractérisé; le 2, l'apyrexie était complète; le 3, un second accès se déclare, également bien marqué; mais, à partir de ce moment, la fièvre persiste, et, le 4, tous les symptômes de la fièvre jaune sont déjà prononcés; le 5, ils s'aggravent, et le malade succombe. Ici les deux périodes de la maladie ont été confondues, et les douleurs, céphalalgie, coup de barre, etc., qui cessent ordinairement au moment où l'ictère apparaît, ont paru en même temps que lui et les vomissements, et ont persisté jusqu'à la terminaison. La maladie, qui n'a duré en tout que deux jours, n'a pas eu le temps de parcourir régulièrement ses périodes; mais aucun symptôme grave n'a manqué : céphalalgie, coup de barre, douleurs articulaires, injection particulière des yeux, ictère, hémorrhagie passive, vomissements noirs, anxiété de la respiration, hoquet, convulsions. La suppression d'urine seule n'a pas été notée.

Il est impossible de méconnaître la fièvre jaune à cette physionomie et à tous ces signes groupés dans un court espace de temps. Il est certainement des fièvres pernicieuses où on les rencontre isolément; mais, pour mon compte, je n'en ai jamais observé où ils fus-

sent tous réunis à ce degré; je dirai même que je n'ai jamais rencontré l'ictère prononcé coïncidant avec le vomissement noir bien caractérisé dans une autre maladie que la fièvre jaune. D'ailleurs l'ictère de la fièvre jaune me paraît avoir un caractère particulier: il est plus profond, plus général, si je puis m'exprimer ainsi, que dans les autres maladies; dans les autopsies d'hépatite et de fièvre pernicieuse où j'ai rencontré l'ictère, je ne l'ai jamais trouvé aussi prononcé et colorant, comme ici, d'une manière manifeste, les tissus fibreux et fibro-cartilagineux, les cartilages mêmes. Quant à la matière noire, marc de café, je sais qu'on rencontre dans diverses fièvres, même en Europe, de la matière qui en approche plus ou moins; je n'en ai jamais vu qui présentât tous ces caractères. L'état du foie, que révèle l'autopsie, et qu'on ne trouve constamment que dans la fièvre jaune, me paraît propre aussi à cette maladie. Je sais que tous les observateurs n'ont pas signalé cet état, mais je ne parle que d'après mes observations.

Quant à l'étiologie, il me semble impossible de méconnaître qu'un nouvel élément est venu s'ajouter ici au miasme qui causait précédemment les accès de fièvre: Vitalis, matelot de *la Sibylle*, arrivait depuis peu de jours de Fort-de-France, où régnait une petite épidémie de fièvre jaune à laquelle sa frégate avait fourni plusieurs cas, et il n'est pas étonnant qu'il portât avec lui le germe de la maladie, et que le déplacement ait suffi à la déterminer. Il faut bien le reconnaître pourtant, ce sont ces cas de complication de fièvre intermittente et de fièvre jaune qui sont le plus favorables à l'opinion de l'origine paludéenne de celle-ci.

Enfin le traitement me paraît encore ici un des éléments qui différencient le mieux les deux genres de fièvre. Les accès de fièvre de Vitalis avaient toujours cédé jusque là à des doses modérées de quinine; cette fois, il en a pris 5 grammes dans l'espace de trois jours, et la fièvre jaune n'a pu être ni conjurée ni modifiée. D'ailleurs, si l'instinct médical peut être pris quelquefois pour guide, j'avoue que les accidents de la deuxième période de la fièvre jaune ne me semblent pas indiquer la quinine; tandis que, dans une fièvre pernicieuse algide, comateuse, convulsive ou autre, je suis porté à en donner jusqu'au dernier moment, et cela non pas dogmatiquement, mais par la nature même des symptômes.

Obs. V. — *Fièvre jaune sporadique, entée sur une fièvre intermittente; mort.* — Le nommé Brondic (Yves), soldat au 2e régiment d'infanterie de marine, âgé de 33 ans, d'une constitution forte, de taille moyenne, à système pileux peu prononcé, ayant quatre ans de colonie, pendant lesquels il a eu deux entrées dans les hôpitaux pour fièvre intermittente simple, entre pour la troisième fois à l'hôpital Saint-Pierre, le 7 février 1852.

Il raconte que le 5, à trois heures de l'après-midi, il a été pris d'un accès de fièvre, qui a présenté les trois stades, et qui a duré vingt-quatre heures environ, c'est-à-dire jusqu'au 6 au soir. Le 7, à huit heures du matin, il a été pris d'un nouvel accès sans frisson, qui persiste encore à son entrée, à neuf heures. Il accuse céphalalgie sus-orbitaire intense, douleur des lombes (coup de barre), lassitudes générales; soif vive, nausées, vomissements bilieux dès hier dans la journée et qui durent encore; langue blanche, humide, rouge à la pointe et aux bords; ventre tendu, sensible à la pression, mais libre; urines rouges, miction douloureuse et difficile. La face est rouge, les yeux injectés, brillants, les sclérotiques déjà jaunes; la peau est sèche, chaude; le pouls plein, fréquent, à 96.—Tilleul chaud, 2 bains de pieds sinapisés; 2 grammes de quinine en 2 lavements; 100 sangsues aux mastoïdes et à l'épigastre; frictions citronnées.

Le 8, l'ictère est général et prononcé, la parole est embarrassée, les conjonctives sont injectées, couleur minium, et ont une tendance à l'hémorrhagie; les vomissements ont continué; stupeur de la face. La peau est moins chaude, toujours sèche; le pouls plein, dur, à 92; même langue, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Dans la journée, il y a de l'agitation et un peu de délire; les piqûres de sangsues sont livides; vomissement de tous les liquides ingérés, 2 selles bilieuses, provoquées par un looch huileux, urines libres; parole saccadée, brève. Le soir, le pouls a perdu de sa force et est à 94; le malade accuse un mieux sensible. — Looch huileux; lavement de casse et sel; frictions citronnées sur les lombes et les membres; vésicatoire aux jambes et à la nuque; limonade sulfurique pour boisson.

Le 9, le délire et l'agitation ont été très-prononcés pendant la nuit, les vomissements fréquents; le pouls est mou, dépressible, la peau toujours un peu chaude et sèche; la langue se sèche et se racornit; les vomissements, les urines et les selles, se suppriment pendant la journée; la teinte ictérique est des plus prononcées; l'agitation et le délire s'accroissent au point qu'on est obligé d'attacher le malade dans son lit. Vers neuf heures du soir, les vomissements noirs apparaissent, et à neuf heures et demie, après une courte agonie, la mort arrive. On a continué les boissons astringentes, les frictions et les révulsifs extérieurs.

Autopsie vingt-deux heures après la mort. Teinte cyanosée de la partie postérieure du tronc et des membres et de la partie supérieure du thorax, ainsi que du cou; ictère prononcé, face boursouflée, écume à la

bouche et au nez, le ventre est ballonné, la verge violacée; on voit du sperme à l'orifice de l'urèthre, et il en existe aussi dans le canal et sur la peau de l'aine gauche, où repose la verge.

A l'ouverture du crâne, on trouve tous les sinus gorgés de sang, et le liquide rachidien coule en abondance, à l'ablation du cerveau, les enveloppes fibreuses ont une teinte ictérique prononcée. Tous les vaisseaux de la pie-mère sont injectés, et ceux qui rampent entre les circonvolutions gorgés de sang. Le cerveau est consistant, sa substance est fortement sablée, il y a une cuillerée de sérosité dans chaque ventricule, et les vaisseaux de la toile et des plexus choroïdiens sont distendus par le sang. Le cervelet présente le même aspect, ses vaisseaux sont très-congestionnés.

Le poumon droit, adhérent dans presque toute son étendue, est engoué et n'offre que quelques lobules perméables à l'air; quand on le coupe, son tissu ressemble assez à celui d'une rate molle. Le gauche est assez crépitant et laisse écouler une écume roussâtre. Les bronches sont remplies d'écume rougeâtre, et leur muqueuse est injectée.

Le cœur présente à gauche et à droite quelques caillots résistants entrelacés dans les colonnes charnues, et du sang noir sirupeux. Le tissu est consistant, toutes les brides et les enveloppes fibreuses sont jaunes.

La masse intestinale est fortement distendue par des gaz; elle offre par places des plaques saillantes blanchâtres, crépitantes sous la pression et dues à un emphysème de la tunique celluleuse; le mésentère présente aussi cet emphysème à son attache à l'intestin. En soulevant l'intestin, on trouve à droite et à gauche de l'abdomen un peu de sérosité citrine.

L'estomac est distendu par des gaz, et contient une matière noirâtre filante, qui a donné sa couleur à la muqueuse et qui s'enlève par le lavage; on voit alors plusieurs plaques rouges, arborisées, surtout vers le grand cul-de-sac. Le long de la petite courbure, on trouve quelques ulcérations lenticulaires superficielles.

L'intestin grêle, distendu et aminci présente dans toute son étendue une éruption de follicules isolés, et quelques follicules agminés vers la fin; on remarque plusieurs anneaux saillants à l'intérieur, et dus à l'emphysème déjà signalé extérieurement; partout existe une couche de matière noire semblable à celle de l'estomac.

Les colons distendus présentent une teinte ardoisée et contiennent une matière brune liquide. Vers l'*S*, on rencontre de petites ulcérations brunâtres très-anciennes.

Le foie fortement comprimé par la distension des intestins porte l'empreinte des côtes abdominales; il a une teinte pâle marbrée de taches bleues, son tissu incisé offre l'aspect de farine de moutarde, il est sec et cassant, et les gros vaisseaux seuls sont gorgés de sang noir, la vésicule contient en petite quantité une bile aqueuse verdâtre.

La rate est hypertrophiée et dure.

Les reins congestionnés; la vessie contractée, contenant quelques cuillerées d'urine à dépôt briqueté.

Voilà encore une observation de fièvre jaune dont la première apparition a été marquée par les symptômes de la deuxième période; car, s'il faut en croire le malade, il n'avait eu avant son entrée qu'un accès de fièvre simple, semblable à ceux qu'il avait déjà eu précédemment. Néanmoins tous les signes caractéristiques de la maladie ont paru à la fois: douleurs, coloration du visage et des yeux, ictère, vomissements, accidents nerveux, typhoïdes, puis enfin suppression d'urine, matière noire. Je le répète, aucune fièvre pernicieuse des pays chauds ne présente ces symptômes pendant deux jours consécutifs, sans rémittence, sans variation du pouls et de l'état de la peau, et avec une intensité toujours croissante. L'autopsie a présenté les caractères particuliers du foie, de l'ictère, des matières contenues dans l'intestin, et qui sont propres aussi à la fièvre jaune.

Quant au traitement, il a été aussi impuissant que dans les observations précédentes. Approprié d'abord aux accès de fièvre, il n'a pu prévenir l'invasion des accidents graves de la fièvre jaune, ni les enrayer ensuite quand ils ont été déclarés. Quand je relis mes observations de l'épidémie de 1839 à 1844, que je me rappelle la physionomie et la marche presque constante de la maladie, et l'indication presque toujours marquée des saignées répétées et abondantes, je suis obligé d'avouer que dans les observations qui précèdent, malgré la présence de tous les symptômes graves qui caractérisent la maladie et l'impossibilité de la méconnaitre, il y a dans le début, dans la marche et dans l'agencement des symptômes, des différences qui renversent tous les systèmes de traitement basés sur la nature et le siége présumés de la maladie, et lui donnent une gravité qu'elle n'a pas ordinairement pendant les épidémies. On remarquera aussi les différences qui existent dans la marche de ces cinq observations, dont les trois premières ont été observées en novembre et ont eu une marche continue, tandis que les deux dernières observées, en février, offrent les caractères manifestes de la complication paludéenne.

Je vais résumer maintenant, dans quelques propositions, les conséquences qu'on peut tirer des considérations dans lesquelles je suis entré et des observations que je viens de donner.

I. De tout temps, il s'est trouvé des médecins qui ont voulu con-

fondre la cause de la fièvre jaune avec celle des fièvres de marais, et qui ont regardé la première de ces maladies comme l'exagération des maladies habituelles des pays chauds, fièvres bilieuses, pernicieuses, etc. Ces idées n'ont jamais pu prévaloir dans la science.

Aujourd'hui des études plus approfondies et plus exactes sur les maladies infectieuses, et sur le rôle que joue le miasme paludéen dans la production de la plupart de ces maladies, ont ramené quelques esprits à considérer la fièvre jaune comme étant d'origine paludéenne, et comme n'étant qu'une variété des fièvres pernicieuses. Cette manière d'envisager la cause et le diagnostic de la fièvre jaune n'est pas plus fondée aujourd'hui qu'elle ne l'était autrefois.

II. Il résulte de l'expérience: 1° que ce n'est pas dans les localités où les marais sont le plus étendus et le mieux caractérisés, qu'éclatent d'abord les épidémies de fièvre jaune, ou que la maladie sévit avec le plus d'intensité; 2° que ce n'est pas aux époques où l'on observe avec le plus d'intensité les fièvres d'origine paludéenne, qu'apparaissent habituellement les épidémies ou les cas sporadiques de fièvre jaune; 3° que l'existence de la fièvre jaune est bornée à une distance assez restreinte des bords de la mer, tandis que les fièvres paludéennes s'observent partout où il y a émanation de miasmes palustres, sans acception de lieu. Ce qui autorise à conclure que le miasme de la fièvre jaune emprunte un de ses caractères essentiels à l'influence de la mer.

III. D'après la connaissance que nous avons de l'action spéciale de chacun des miasmes dont la composition nous est connue, nous sommes forcés d'admettre la spécificité des miasmes naturels dont nous ne connaissons la nature que par les effets pathologiques qu'ils produisent. La plupart des endémies des pays chauds sont d'origine miasmatique, et elles sont trop différentes les unes des autres par leur siége et leur nature, pour qu'on ne soit pas obligé de reconnaître des caractères également différents aux miasmes qui les produisent. La spécificité des miasmes, en étiologie, paraît donc bien établie.

IV. Le miasme paludéen, dont les sources sont si nombreuses

et si variées, et dont l'action se décèle par l'existence des fièvres à quinquina, se trouve répandu partout dans les pays chauds. Une chaleur constante et très-élevée, une humidité et une électricité excessive, une végétation spéciale et luxuriante, un sol couvert de myriades d'insectes: voilà les éléments qui expliquent sa formation et sa généralisation. Il n'est donc pas étonnant qu'il fasse sentir son influence dans la production ou dans le cours de toutes les endémies, et qu'il vienne s'ajouter à l'élément spécifique qui les caractérise, tantôt comme simple complication, comme élément secondaire, tantôt comme élément principal et absorbant l'élément spécifique. Ainsi s'explique l'apparition d'accès paludéens au début ou dans le cours de la dysenterie, de l'hépatite, de la colique sèche, de la fièvre jaune, mais pas plus souvent pour celle-ci que pour les autres, et au même titre que pour elles.

V. La spécificité du miasme paludéen doit être bornée aux fièvres dites à quinquina ou dont le remède est le quinquina, et il serait plus profitable, pour la thérapeutique, de rechercher les moyens qu'elle pourrait opposer aussi efficacement à la spécificité des miasmes qui produisent les autres endémies ou épidémies, la fièvre jaune particulièrement, que de s'efforcer à confondre dans un même caractère et sous une même dénomination des affections dont le traitement spécifique doit être si différent.

VI. Les fièvres pernicieuses et la fièvre jaune sont encore plus distinctes par les symptômes que par la cause. Les premières sont si nombreuses et si variées, soit de type, soit de forme, soit d'aspect, qu'on peut dire qu'elles n'ont de commun que l'origine, et qu'elles ne ressemblent pas plus à elles-mêmes, dans deux cas différents, qu'elles ne ressemblent complétement à la fièvre jaune avec quelque variété qu'elle se présente. Ce n'est pas en comparant symptôme à symptôme qu'on arrive à cette dissemblance, c'est en comparant l'ensemble de chaque forme de fièvre pernicieuse à l'ensemble de la fièvre jaune type. C'est aussi l'ensemble des symptômes de cette dernière maladie, leur ordre de succession et les caractères propres qu'ils présentent suivant les périodes, qui en font une maladie spécifique, et qu'il n'est permis de confondre avec aucune autre.

VII. S'il était besoin d'ajouter encore à tous ces caractères différentiels, l'anatomie pathologique et le traitement viendraient aussi fournir leur contingent. Les fièvres pernicieuses ne donnent lieu à aucune lésion constante et caractéristique; la matière noire et les hémorrhagies de toute espèce, l'ictère prononcé et l'état particulier du foie, ne se rencontrent réunis que dans la fièvre jaune, et peuvent être considérés comme spécifique. Rien n'est mieux fixé, rien n'est plus souvent efficace, vu la gravité des accidents, que le traitement des fièvres pernicieuses; rien n'est plus incertain, rien n'est suivi d'effets plus variés, que les nombreux moyens ou les nombreux systèmes de traitement opposés à la fièvre jaune. On peut dire que les fièvres paludéennes ont leur spécifique; celui de la fièvre jaune est encore à trouver.

VIII. Si la fièvre jaune offre des variétés, elles ne portent pas sur l'existence des symptômes spécifiques, mais seulement sur la prédominance de tel ou tel symptôme et sur sa marche; et l'on retrouve, à la période intense de toutes les épidémies qui ont quelque durée, les caractères que j'ai attribués à la fièvre jaune type. C'est surtout quand l'épidémie sévit pendant la saison des fièvres, ou bien encore dans les cas isolés, endémiques ou sporadiques, qu'on observe ces variétés. C'est à la complication paludéenne qu'elles sont dues, et ce n'est que par elles qu'on a pu être conduit à confondre la fièvre jaune avec les fièvres paludéennes.

IX. On doit considérer la complication paludéenne dans la fièvre jaune comme étant toujours fâcheuse, en ce que le plus souvent, dans les cas isolés, endémiques ou sporadiques, elle donne au début de la maladie une marche et une physionomie insidieuses, qui rendent le traitement incertain et l'issue plus fréquemment funeste. Dans les périodes bénignes des épidémies, pendant lesquelles elle devient la maladie principale et cède au sulfate de quinine, on ne peut pas dire qu'elle ait eu une influence heureuse sur la fièvre jaune, qui guérit alors elle-même par les moyens les plus simples.

RECHERCHES ANATOMIQUES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES KYSTES DE LA PARTIE SUPÉRIEURE ET MÉDIANE DU COU;

Par le Dr **VERNEUIL**, prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris, membre de la Société de chirurgie, etc.

(2e article.)

S'il est nécessaire de prouver combien les chirurgiens les plus éminents sont peu fixés sur l'origine et les rapports des kystes de la région thyro-hyoïdienne, il suffit de renvoyer les lecteurs a une discussion soulevée à la Société de chirurgie, à propos d'une fille de 7 à 8 ans, présentée par M. le Dr Chamart, de Tulle, et qui portait dans la région thyro-hyoïdienne une tumeur arrondie, mobile, élastique, et du volume d'une cerise. Dans cette discussion, à laquelle prirent part MM. Guersant, Maisonneuve, Boinet, Giraldès, Robert, Danyau, Forget, des dissidences s'élevèrent sur le choix de la meilleure méthode thérapeutique à mettre en usage. En lisant attentivement les opinions de ces auteurs, il est évident qu'ils font allusion à ce qu'ils ont vu, et qu'ils ont vu différemment. Aussi M. Guersant, qui a observé plusieurs cas de ce genre, pense que ces tumeurs ont un pédicule qui va jusqu'à la muqueuse laryngée. Il croit que la persistance de ce pédicule, si l'on cherche à enlever la tumeur, peut occasionner la formation d'une fistule difficile à guérir; aussi propose-t-il de jeter un fil sur ce pédicule, après avoir découvert le kyste, ou d'employer la teinture d'iode ou la cautérisation avec le fer rouge, moyens auxquels il doit des succès.

M. Robert s'explique l'incurabilité ordinaire de cette affection par une de ses conditions anatomiques, c'est la longueur du pédicule de ces tumeurs enkystées qui va jusque derrière l'os hyoïde. J'ai eu deux fois l'occasion, ajoute-t-il, de traiter ces petits kystes: la première fois, ce fut sur un jeune homme, déclaré incurable par un vieux praticien; j'ai mis tout en œuvre pour le guérir, et mes efforts furent inutiles. Je n'ai point été plus heureux l'année der-

nière, à l'hôpital Beaujon ; je serais d'avis de ne rien faire pour le moment.

M. Forget est d'avis, au contraire, qu'il faut opérer le plutôt possible ; il ne pense pas que le prolongement de la tumeur y mette obstacle, car ce prolongement lui semble douteux. Petite, très-mobile à son origine, la tumeur que porte cette jeune fille s'est développée dans le lieu même qu'elle occupe aujourd'hui ; elle est facile à déplacer : on peut la circonscrire entre les doigts, dans presque toute sa circonférence, en la faisant glisser sous la peau ; on s'aperçoit bien qu'elle est retenue par une sorte de pédicule lâche, sur lequel on peut exercer des tractions sans produire de douleur : ce pédicule lui semble formé d'un tissu fibro-celluleux qui adhère à la membrane thyro-hyoïdienne. Cette connexion explique pourquoi la tumeur suit les mouvements du larynx dans l'effort de la déglutition, mais ne prouve nullement qu'elle se prolonge au delà de cette membrane ; la pression n'affaisse pas la tumeur, qui conserve toujours son même volume et une consistance uniforme. M. Forget pense donc qu'il s'agit là d'un kyste superficiel, dont la guérison sera assez aisé à obtenir ; pour appuyer son opinion, il cite le cas suivant :

Observation. — Un habitant de Chartres portait, dans la région thyro-hyoïdienne et à son centre, un semblable kyste beaucoup plus volumineux ; il était gros comme une petite pomme de reinette. Ce kyste fut opéré par incision cruciale, il contenait un liquide albumineux ; sa cavité, parfaitement circonscrite, était d'un blanc nacré ; on voyait son fond se plisser dans les mouvements de déglutition, par suite des adhérences que ce kyste avait avec la membrane thyro-hyoïdienne. On le cautérisa, et, par inflammation et suppuration, on obtint la guérison la plus solide au bout de six semaines.

Comme on le voit, M. Forget conseilla l'extirpation. MM. Maisonneuve et Boinet semblaient préférer l'injection iodée précédée d'une ponction exploratrice. M. Giraldès adopta l'idée de cette ponction, susceptible de donner des détails précis sur la nature du kyste et la résistance de ses parois ; mais il parut peu partisan de l'injection iodée (1).

---

(1) *Bulletins de la Société de chirurg.*, t. II, p. 584, séance du 20 mai 1852 ; V. Masson, 1852 (édition tirée à part).

J'ai longuement analysé cette discussion, d'abord pour produire deux faits nouveaux, puis pour montrer combien l'incertitude sur le siége des maladies entraîne l'indécision dans la thérapeutique. On excusera ma prolixité; car, lorsqu'il s'agit de maladies peu connues, il me paraît utile de rassembler le plus de documents possible. Dans le cas actuel, autant qu'il est permis de juger d'un fait que l'on n'a pas vu, je crois qu'il s'agissait, chez la jeune fille en question, d'un kyste de Boyer.

CHAPITRE II. — PARTIE ANATOMIQUE.

Partant de cette idée, qu'il est rare que l'anatomie, attentivement interrogée, ne jette pas quelques lumières sur les points obscurs de la chirurgie, nous avons résolu de disséquer avec soin cette portion du cou qui avoisine l'os hyoïde. Dans les recherches bibliographiques que nous avons préalablement faites, nous avons été frappé de voir les chirurgiens rapporter des faits, sans se préoccuper suffisamment des dispositions anatomiques normales, et, de leur côté, les anatomistes consigner le résultat de leurs dissections sans chercher à les rattacher à la pathologie. C'est ce qui ressortira de ce qui va suivre.

Une autre circonstance a contribué à retarder la détermination du siége pour des kystes du cou; c'est l'indécision qui règne dans les esprits et les écrits relativement à l'étiologie des kystes en général. Toutes les fois qu'il s'agit de maladies de cette espèce, les auteurs, confondant sous le nom de *kystes* les affections les plus diverses, ont admis dans cette classe les faits les plus disparates; Nous nous proposons de développer ces remarques dans un travail que nous préparons; mais nous pouvons dire qu'ici, comme pour tous les autres points de l'économie, nous ne reconnaissons aux kystes que deux origines : la première, c'est l'élément glandulaire; la seconde, le tissu cellulaire, qui, dans certaines circonstances normales ou accidentelles, se creuse de cavités sous-cutanées ou profondes, connues sous le nom de *bourses séreuses*, et qui peuvent devenir le siége d'hydropisie. Ces quelques lignes d'avertissement feront mieux comprendre notre but et l'interprétation que nous donnons de certains faits.

Le scalpel démontre, dans le voisinage de l'os hyoïde, trois bourses séreuses et un prolongement glandulaire du corps thyroïde.

1° *Bourse séreuse anté-thyroïdienne sous-cutanée.* Tous les auteurs qui ont parlé des bourses séreuses sous-cutanées, depuis Béclard, décrivent, d'après ce grand anatomiste, une cavité de ce genre, *sous-cutanée*, et située au devant de la saillie du cartilage thyroïde; c'est en vain cependant que j'ai cherché une description tant soit peu détaillée de cette bourse séreuse. Béclard, qui parle de cette modification du tissu cellulaire dans son *Anatomie générale* (1), ne fait qu'annoncer son existence devant le cartilage thyroïde, en même temps qu'il énumère toutes les bourses synoviales qui se rencontrent sous la peau, partout où cette membrane recouvre des parties qui exercent de grands et fréquents mouvements; il est même assez curieux que le même auteur n'en parle plus à l'article *Cou* (2).

Ollivier copie Béclard (3), sans entrer dans de plus grands détails.

M. Huberson me paraît seul avoir bien disséqué cette région. Après avoir admis comme constante la bourse séreuse sous-cutanée de Béclard, il ajoute (4) : « J'ai trouvé cette bourse ainsi disposée : Après avoir enlevé la peau, j'ai rencontré une petite cavité de 6 lignes de diamètre, placée au devant des muscles sterno-thyroïdiens; au centre de sa paroi postérieure, se trouvait une petite ouverture qui faisait communiquer cette poche avec une autre toute semblable, placée derrière ces mêmes muscles, et au devant du cartilage thyroïde et de la membrane thyro-hyoïdienne. »

M. Malgaigne (5) ne parle point de la bourse sous-cutanée de Béclard ; mais, en revanche, il indique nettement la poche thyro-hyoïdienne dont nous parlerons plus loin.

M. Padieu, auteur d'une thèse estimée sur les bourses séreuses sous-cutanées et leurs maladies (6), y énumère la bourse de Béclard en passant. M. Nélaton et les auteurs du *Compendium de chirurgie* ne sont pas plus explicites.

---

(1) Page 203, édition de 1823.

(2) Dictionnaire en 30 vol., art. *Cou*, t. IX.

(3) *Bourses muqueuses* (Dictionn. en 30 vol., t. V).

(4) Thèse inaugurale, 1837, p. 11 (*des Bourses celluleuses sous-cutanées et de leurs maladies*).

(5) *Anat. chirurg.*, t. II, p. 40; 1838.

(6) Thèses de Paris, 1839, p. 3.

M. Velpeau (1) donne quelques détails de plus sur le sujet qui nous occupe. « La seule cavité celluleuse sous-cutanée du cou, et qui se voit sur la saillie du cartilage thyroïde, est une des plus isolables qui existent; les tissus sont tellement mobiles dans ce lieu, que le cartilage ne contracte presque jamais d'adhérences avec eux, et que la cavité muqueuse qu'ils font naître glisse aussi bien sur lui par sa région postérieure que sur la face profonde de la peau par sa région antérieure. »

M. Vidal (2), dans le résumé anatomique de la région du cou, parle de la *bourse muqueuse thyroïdienne*, placée au-dessous de la peau, et dont le développement peut simuler le goître.

Ajoutons que les traités d'anatomie descriptive que j'ai consultés sont muets sur ce point. Les citations qui précèdent tendent à établir l'existence d'une bourse séreuse *sous-cutanée*, placée au devant de l'angle du cartilage thyroïde. Les auteurs négligent de dire si elle est constante, si elle se rencontre seulement chez les sujets qui ont la *pomme d'Adam* très-saillante; au reste, j'admettrais volontiers, surtout dans cette dernière circonstance, l'existence de cette cavité celluleuse, que j'appellerai *anté-thyroïdienne*, pour la distinguer bien nettement. Voyons cependant ce que la dissection m'a montré : sur huit ou dix sujets que j'ai examinés jusqu'à ce jour, les résultats ont été à peu près négatifs; la peau enlevée, j'ai trouvé un tissu cellulaire lamelleux, lâche, et très-mobile, au devant de l'angle du thyroïde; mais je n'ai presque jamais pu, par l'insufflation ou la dissection, isoler une cavité distincte. Deux fois seulement, chez l'homme, j'ai vu le tissu cellulaire former dans ce point des aréoles très-lâches; de là à la formation d'une poche, il n'y avait, je dois le dire, qu'un degré. Dans un seul cas, j'ai pu isoler une vraie cavité irrégulière, mal circonscrite, mais assez vaste, chez un vieillard dont l'appareil laryngien était très-saillant et très-développé. Tout en admettant la possibilité de la bourse synoviale anté-thyroïdienne de Béclard, je la regarde comme beaucoup plus rare qu'on ne le pense, puis-

---

(1) *Recherches sur les cavités closes* (*Ann. de la chirurgie française et étrangère*, t. VII, p. 177; 1843).

(2) *Traité de pathologie externe*, t. III, pages 659 et 675, édition de 1851.

qu'elle a manqué absolument sur plus des deux tiers des sujets que j'ai examinés.

2° *Bourse séreuse profonde sous-hyoïdienne.* Le nom de bourse thyro-hyoïdienne lui conviendrait aussi bien ; nous avons vu que jusqu'à ce jour elle avait été méconnue par le plus grand nombre des auteurs. Mise en doute par M. Voillemier, vaguement indiquée par M. Vidal, nettement signalée par M. Huberson, ajoutons que M. Malgaigne (1) en parle en ces termes : « Les muscles thyro-hyoïdiens constituent la couche musculaire profonde de la région thyro-hyoïdienne ; au centre, ces muscles manquent : *on y trouve en revanche la bourse muqueuse thyro-hyoïdienne.*

Enfin M. Cruveilhier (2) dit, à propos des muscles cléido-hyoïdiens, qu'ils sont *quelquefois* séparés de la membrane thyro-hyoïdienne par une bourse muqueuse. A cela se bornent toutes les indications que j'ai pu recueillir.

En présence de documents aussi incomplets, je crois donc utile de présenter une description de cette cavité celluleuse ; je dois dire tout d'abord que, sur environ 15 sujets adultes, j'ai toujours trouvé d'une manière très-distincte la bourse séreuse en question à divers degrés de développement, ce qui me fait supposer qu'elle est presque constante (3).

La bourse séreuse thyro-hyoïdienne est double dans la plus grande majorité des cas, ce qu'explique très-bien son mode de formation ; en effet elle résulte des frottements qu'exécutent les bords supérieurs du cartilage thyroïde contre le bord inférieur et la face profonde de l'os hyoïde. Or, comme le cartilage est fortement échancré à sa partie moyenne, les frottements n'ont pas lieu dans ce point ; aussi existe-t-il deux poches celluleuses, adossées par leur face interne, et séparées par une cloison verticale et antéro-

---

(1) *Anat. chirurg.*, t. II, p. 40.

(2) *Anat. descript.*, p. 175, édit. de 1851.

(3) La plupart des anatomistes auxquels j'ai montré la bourse séreuse thyroïdienne avaient souvenir de l'avoir rencontrée dans leurs dissections ; cependant, si l'on veut appliquer les faits anatomiques à la pathologie, il ne suffit pas de les voir, il faut les étudier ; et pour bien comprendre les rapports et la marche des kystes séreux, il est indispensable de décrire soigneusement les cavités closes naturelles ou accidentelles qui en sont l'origine.

postérieure, qui adhère en avant à la face profonde de l'aponévrose cervicale, en arrière à la partie médiane de la membrane thyro-hyoïdienne, en haut au milieu de la face postérieure de l'os hyoïde, et en bas s'enfonce dans l'échancrure thyroïdienne. Cette cloison est en général très-forte; mais cependant je l'ai vu manquer, et les deux bourses communiquaient alors librement. Dans un autre cas, j'ai montré à la Société anatomique trois bourses isolées : une médiane, et deux latérales. La présence habituelle de deux bourses séreuses latérales rend bien compte de cette observation, que les kystes de Boyer, à leur origine, sont situés un peu sur le côté (Voillemier).

Les deux bourses sont ordinairement assez régulièrement semblables, ce qui s'explique sans peine; elles ont en général 2 centimètres en hauteur, et 1 centimètre en largeur; leurs parois antérieure et postérieure sont naturellement au contact : larges en haut, elles se terminent en bas par un prolongement étroit et infundibuliforme, qui répond aux bords du cartilage thyroïde, qui limitent l'échancrure médiane de cet organe. Ces prolongements inférieurs dépassent peu le niveau de l'échancrure; en un mot, l'étendue verticale de la bourse séreuse est en rapport avec l'étendue des mouvements que les deux pièces du squelette hyoï-laryngien exécutent l'une sur l'autre.

En haut, la bourse séreuse est limitée d'une manière fixe par l'insertion de la membrane thyro-hyoïdienne à la lèvre inférieure du bord supérieur du corps de l'os hyoïde; en avant, la paroi de la bourse est constituée par la face postérieure de l'hyoïde en haut; et plus bas, par la face profonde de l'aponévrose cervicale et le bord interne des muscles cléido-hyoïdiens; en arrière, la membrane thyro-hyoïdienne forme naturellement la paroi postérieure. Nous avons déjà vu comment se terminait en dedans la bourse thyro-hyoïdienne; en dehors, ses limites sont mal arrêtées, en général elles atteignent le bord antérieur du petit muscle thyro-hyoïdien. Mais, dans un cas, nous avons vu la cavité s'étendre au loin sur les côtés, entre la membrane thyro-hyoïdienne et la plaque du cartilage thyroïde en arrière, la face profonde du muscle thyro-hyoïdien en avant; il n'y avait dans ce cas qu'une seule bourse séreuse thyro-hyoïdienne, mais qui avait près de 5 centimètres d'étendue transversale.

Les cavités que je viens de décrire sont extrêmement manifestes et faciles à découvrir; lorsqu'elles sont ouvertes, on y logerait aisément une petite aveline; leurs parois sont plus souvent lisses qu'aréolaires, et l'on peut les isoler par la dissection, excepté sur l'os hyoïde et la membrane thyro-hyoïdienne, où l'adhérence est plus marquée. Elles sont plus développées chez l'homme que chez la femme; j'ai examiné seulement, sous ce point de vue, un enfant de 3 ans et un fœtus, je les ai trouvées rudimentaires dans ces cas. Leur développement aux différents âges exigerait de nouvelles recherches, dont les résultats sont au reste faciles à prévoir.

Avec ces données anatomiques, voyons comment se comporterait un épanchement développé dans l'intérieur de ces cavités. Ce développement peut être assez rigoureusement décrit d'avance; car, si les plans fibreux n'opposent qu'un faible obstacle aux épanchements purulents aigus, ils règlent au contraire d'une manière presque mathématique l'accroissement des collections non inflammatoires et lentement accumulées. Le kyste pourrait acquérir un certain volume avant de faire au dehors une saillie notable; l'aponévrose cervicale bridant en avant, la tumeur, celle-ci s'accroîtrait surtout en bas et en dehors, là où le tissu cellulaire est peu résistant : elle pourrait alors s'étendre latéralement sous le muscle thyro-hyoïdien, comme cela était manifeste dans un cas de M. Voillemier; l'épanchement remonterait derrière l'os hyoïde jusqu'aux insertions de la membrane thyro-hyoïdienne. On comprend donc qu'après l'ouverture du kyste, on puisse croire que son point de départ est situé derrière cet os; c'est sans doute cette circonstance qui a frappé M. Nélaton. L'accroissement de la tumeur en arrière, et sa proéminence vers les cavités buccale et pharyngienne, est presque rendue impossible par la présence de plusieurs membranes fibreuses et élastiques qui s'étendent comme de fortes cloisons entre la bourse séreuse en question et la région glosso-épiglottique. Ces divers plans fibreux, bien connus depuis les travaux de Lauth, sont, de bas en haut et d'arrière en avant, les membranes thyro-hyoïdienne, hyo-épiglottique, glosso-épiglottique. Pourtant, dans le cas de Dupuytren, que nous n'hésitons pas à regarder comme ayant eu origine au devant de la première de ces membranes, les résistances précitées avaient été

vaincues; il est bon de noter que les maladies duraient depuis plus de cinquante ans.

Si l'on compare la description que nous venons de tracer théoriquement avec les indications données par Boyer, on ne peut s'empêcher d'admettre que les kystes décrits par le célèbre chirurgien ne sont autre que des hydropisies des bourses séreuses thyro-hyoïdiennes; la nature du liquide, qu'on a trouvé visqueux, jaunâtre, analogue à la salive épaissie, ne constitue par une objection très-forte, ces caractères se rencontrant assez souvent dans les épanchements un peu anciens des autres bourses synoviales.

Il me semble également facile de comprendre la difficulté qu'on éprouve à obtenir la guérison radicale de ces kystes, qui restent si souvent fistuleux ou récidivent très-aisément; ils donnent naissance à des fistules, parce que le prolongement de la bourse derrière l'os hyoïde est en quelque sorte rendu béant par les mouvements de cet os, et que de plus cette portion du kyste, comprise entre un os et une membrane élastique, est peu propre à s'enflammer suffisamment pour s'oblitérer.

La guérison même complète peut n'être que temporaire, la mobilité naturelle de la région pouvant ramener la formation d'une nouvelle bourse séreuse, qui deviendra le siége d'un nouvel épanchement; la récidive pourrait d'ailleurs siéger aussi dans la bourse séreuse du côté opposé.

3° *Bourse séreuse sus-hyoïdienne*. Nous avons vu plus haut, page 191, un kyste situé dans l'épaisseur même de la base de la langue, sur le bord supérieur de l'os hyoïde, entre les insertions postérieures des muscles génio-hyoïdiens et les génioglosses. Nous avons rapporté l'origine de cette production à l'accumulation de sérosité dans une bourse séreuse accidentelle, due probablement aux frottements exercés par des appendices osseux développés sur le bord supérieur de l'os hyoïde.

J'ai recherché sur plusieurs sujets la disposition anatomique de cette région, et j'ai pu me convaincre que, dans l'état normal, il n'existait pas là de cavité celluleuse. Il est néanmoins facile de comprendre son apparition insolite; en effet, les faisceaux des génioglosses qui parviennent jusqu'à l'os hyoïde se terminent ordinairement par une expansion aponévrotique qui va s'insérer à la

lèvre postérieure du bord supérieur de cet os, au point où s'attache plus bas la membrane thyro-hyoïdienne. La direction de ces faisceaux musculaires est horizontale; le corps de l'os hyoïde est au contraire à peu près verticalement dirigé : il en résulte que, dans les mouvements de la langue, l'expansion postérieure du muscle exécute quelques frottements sur le bord supérieur libre de l'os, comme l'indique la laxité du tissu cellulaire qui les sépare. Or si, dans la majorité des cas, ce rebord osseux est lisse et dépourvu d'aspérités, il n'est pas très-rare de le voir saillant et rugueux; j'en conserve deux exemples bien marqués. Le tissu cellulaire qui le recouvre devient alors presque séreux, et de là à l'isolement d'une bourse séreuse, la transition se conçoit aisément; il suffit de signaler ces particularités, que j'ai surtout remarquées chez les hommes dont le squelette hyo-laryngien était amplement développé.

Je ne tracerai pas la marche anatomique des collections séreuses dues à cette origine; l'observation que j'en ai donnée plus haut me paraît un type dont les rapports anatomiques ont très-régulièrement régi les caractères.

Glandules de la base de la langue sous la muqueuse glosso-épiglottique. — M. Nélaton est porté à admettre que le développement de ces glandes mucipares peut donner naissance à des kystes qui viendraient faire saillie au-dessous de l'os hyoïde et mériteraient le nom de grenouillette sous-hyoïdienne. Nous admettons volontiers que les follicules de cette région peuvent s'hypertrophier; et Kölliker, cité par M. Lebert (*Union médic.*, 23 décembre 1852), mentionne le cas d'une de ces glandes, engorgée de plus d'un centimètre de largeur, située entre l'épiglotte et le trou borgne, tumeur derrière laquelle se trouvaient deux autres glandules de 5 millimètres de largeur.

L'opinion de M. Nélaton n'a point encore, que je sache, été anatomiquement démontrée; voyons donc si l'anatomie la justifie ou l'infirme. Si l'on pratique des coupes convenables, on voit que le cul-de-sac de la muqueuse glosso-épiglottique se trouve précisément au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne, et qu'elle n'en est séparée que par une mince couche de parties molles composées de tissu cellulaire et fibreux, et de quelques fibres musculaires appartenant aux génio-hyoïdiens supérieurs de Winslow; par con-

séquent rien ne semblerait s'opposer à ce qu'une glande mucipare du repli glosso-épiglottique, distendu par le produit de sa sécrétion, vînt saillir entre l'os hyoïde et le thyroïde, en repoussant la membrane qui les sépare, et apparaître à la partie antérieure, supérieure et médiane du cou, derrière et au-dessous du corps de l'os hyoïde. Ajoutez la similitude du contenu des kystes de cette région avec la salive épaissie qu'on suppose composer toujours la grenouillette, et l'hypothèse de M. Nélaton acquiert presque toute la valeur d'une affirmation.

Qu'il me soit néanmoins permis de présenter quelques objections qui sont fondées sur la dissection. Le cul-de-sac muqueux glosso-épiglottique est peu fourni de glandes; ces organes se trouvent surtout sous la muqueuse linguale, et dans le cul-de-sac proprement dit on ne trouve guère qu'un tissu cellulaire extrêmement lâche, sur lequel nous reviendrons. Au-dessous se rencontre une forte membrane aponévrotique continue avec le derme de la langue, et qui va s'insérer sur les bords de l'épiglotte: c'est la membrane glosso-épiglottique; plus profondément se trouve une masse graisseuse, plus ou moins volumineuse, désignée improprement sous le nom de glande épiglottique, et qui entoure le pédicule de l'épiglotte. Ce peloton adipeux est lui-même très-nettement séparé de la membrane thyro-hyoïdienne par une seconde membrane fibreuse très-résistante qui s'insère, en arrière, sur les bords de l'épiglotte, en se continuant avec la charpente fibreuse décrite par Lauth sous le nom d'*infundibulum*, et qui se fixe très-solidement, en avant, à la face postérieure de l'os hyoïde, entre les attaches précédemment signalées du muscle génioglosse et la membrane thyro-hyoïdienne. Il en résulte que la masse graisseuse est parfaitement limitée par deux lames fibreuses, qu'elle écarte plus ou moins. Entre cette membrane hyo-épiglottique et la face profonde de la membrane, thyro-hyoïdienne se trouve un tissu cellulaire séreux, lâche, dépourvu de graisse.

Il résulte de cet exposé qu'entre les glandules de la base de la langue et la région où se trouvent les kystes de Boyer, on rencontre, indépendamment des couches celluleuses et graisseuses, trois plans fibreux résistants, superposés, qui sont, de haut en bas et d'arrière en avant, les membranes glosso-épiglottique, hyo-épiglottique, thyro-hyoïdienne. Ces membranes sont épaisses, for-

mées en grande partie de tissu fibreux élastique, fort peu susceptibles de se laisser distendre, et constituent une triple barrière si solide, qu'il nous semble difficile que des collections liquides soient capables de les refouler en avant. Je pense donc que les follicules hypertrophiés auraient beaucoup plus de tendance à se développer librement du côté du cul-de-sac glosso-épiglottique, en comblant ce cul-de-sac et en refoulant la langue en avant, l'épiglotte en arrière.

La résistance de ces membranes élastiques ne nous semblerait guère pouvoir être vaincue avant que la tumeur ait acquis du côté de la muqueuse un développement assez notable pour gêner sensiblement les fonctions de la langue et du larynx, c'est-à-dire la déglutition et la respiration. Or nous savons déjà que les kystes de Boyer peuvent acquérir un assez grand volume sans qu'il se manifeste de troubles de ce genre.

Il est encore une dernière objection. Si le point de départ des kystes de Boyer se trouvait derrière la membrane thyro-hyoïdienne, celle-ci serait nécessairement divisée lors de l'ouverture ou de l'extirpation de ces kystes. Or tous les auteurs sont unanimes pour dire que les tumeurs en question reposent sur la face antérieure de cette membrane, qui ne présente pas de solution de continuité.

Cette discussion nous porte à conclure que si des kystes peuvent se développer dans des glandules sous-muqueux situés entre la base de la langue et la face antérieure de l'épiglotte, ils ne sauraient être confondus avec ceux que nous connaissons sous le nom de kystes de Boyer.

Nous ne pouvons abandonner cette région, sans signaler quelques autres particularités anatomiques qui pourront acquérir certain intérêt, lorsque l'attention sera fixée sur la question intéressante des kystes péri-hyoïdiens.

Tissu cellulaire sous-muqueux du cul-de-sac glosso-épiglottique. La muqueuse linguale, en se portant sur l'épiglotte, présente sur la ligne médiane un repli saillant, sorte de frein postérieur de la langue; deux replis semblables se rendent des côtés de la base de cet organe aux bords latéraux de l'épiglotte, pour se continuer avec les replis ary-épiglottiques; entre ces trois replis glosso-épiglottiques, se trouvent deux dépressions, qui répondent aux parties latérales de la langue et de l'épiglotte. Le tissu cellu-

laire sous-muqueux est tellement lâche et aréolaire au niveau de ces dépressions, que deux ou trois fois déjà j'ai pu, sans grand artifice, y trouver un espace que je n'ose qualifier du nom de bourse séreuse glosso-épiglottique, mais qui est pourtant au moins aussi manifeste, sinon plus, que les cavités de même espèce décrites par Fleischmann et Strohmeyer sous le nom de bourses muqueuses sous-linguales. Ce sont là, si je pouvais m'exprimer ainsi, des *cavités possibles;* elles sont au nombre de deux, symétriquement séparées par une cloison celluleuse verticale, un peu plus résistante, et qui répond au repli muqueux médian. Je ne connais point de faits pathologiques qui soient particuliers à ces espèces celluleuses; mais l'œdème peut s'y rencontrer, et la présence d'hydropisies enkystées ne me surprendrait guère.

En disséquant la région thyro-hyoïdienne sur un adulte du sexe masculin, je vis la membrane thyro-hyoïdienne soulevée du côté droit par une tumeur du volume d'une aveline, arrondie, touchant le bord inférieur de l'os hyoïde par son point culminant, et se perdant inférieurement par un pédicule du volume d'une plume d'oie. Cette tumeur, imparfaitement réductible, augmentait et diminuait de volume dans les divers mouvements que j'imprimais au larynx. Elle était maintenant située dans l'espace compris entre les membranes thyro-hyoïdienne et hyo-épiglottique; elle avait écarté assez notablement ces deux plans fibreux, et refoulé le tissu cellulaire lâche qui les sépare normalement. Du reste, elle n'avait nulle part contracté d'adhérences solides. En disséquant son pédicule, je pus le suivre derrière le cartilage thyroïde, en dehors de la corde vocale supérieure, et enfin jusqu'à la muqueuse laryngée. Ouvrant alors le larynx, il me fut facile, en écartant les deux cordes vocales droites, de pénétrer dans le ventricule qui le sépare, et d'introduire un tube à insufflation dans le pédicule de la tumeur. En poussant de l'air, je vis celle-ci se gonfler considérablement de manière à acquérir près de 2 centimètres de diamètre; elle offrait alors l'aspect piriforme, une longueur de 3 centimètres, pédicule compris: celui-ci avait environ 3 ou 4 millimètres de calibre. La poche ouverte présentait à son intérieur l'apparence d'une muqueuse pâle et mince se continuant avec celle du larynx, sans autre différence qu'une coloration moindre; elle était à moitié distendue par un liquide clair, un peu visqueux, que la pression faisait

refluer dans le larynx, non sans quelque difficulté, car le pédicule était comme étranglé en deux points. Cette pièce a été présentée à la Société anatomique, de même que la plupart des dispositions que j'ai précédemment décrites.

L'origine de cette production était facile à saisir. La muqueuse qui tapisse le ventricule laryngien forme ordinairement une bourse fermée par le haut, qui monte le long de la face externe de la corde vocale supérieure, atteint ordinairement le bord supérieur du cartilage thyroïde, mais assez souvent aussi le dépasse, et se termine ordinairement en cul-de-sac derrière la membrane thyro-hyoïdienne (1).

Il s'agissait donc ici de l'exagération d'un fait qui n'est pas très-rare chez l'homme, et qu'on trouve normalement chez certains animaux; je veux parler de l'ampliation insolite des ventricules laryngiens. M. Giraldès m'a dit avoir rencontré une disposition analogue. L'intérêt du cas actuel réside dans le volume et la hauteur du diverticulum muqueux, dans la longueur et l'étroitesse de son pédicule. Il ne serait pas impossible que des prolongements muqueux de cette nature vinssent former des tumeurs réductibles ou non dans la région thyro-hyoïdienne. Sans préjuger rien à cet égard, je crois le fait bon à noter; la thérapeutique serait singulièrement influencée par les rapports de ces pseudokystes. Au reste, le temps ne m'a pas permis de rechercher si les auteurs avaient observé des faits analogues. Le ventricule laryngien, du côté opposé, ne présentait rien de semblable; il avait, au niveau de l'insertion des cordes vocales supérieures, un polype mûriforme du volume d'un pois ordinaire.

§ 3. *Prolongement de la glande thyroïde ou pyramide.* — L'examen de cette même région a fixé mon attention sur un appendice vertical du corps thyroïde, étudié déjà par Bidloo et surtout par Lalouette, et dans lequel on a cru successivement reconnaître un faisceau musculaire ou un canal excréteur de cette glande. Je ne m'arrêterai pas à réfuter ces opinions erronées, et je regarderai, comme suffisamment démontré, que la *pyramide* est un prolongement glandulaire du corps thyroïde. J'ai disséqué bon

---

(1) Huschke, *Splanchn.*, 223.

nombre de fois cet organe et j'aurais donné le résumé de mes recherches, si je n'en trouvais la substance dans un paragraphe de l'ouvrage de M. Cruveilhier, dans lequel cet auteur rapporte en quelques lignes toutes les dispositions que j'ai observées. Je ne puis résister au désir de citer ce passage, remarquable par sa riche concision (1). « Ce prolongement, qui est à peu près constant, se porte perpendiculairement en haut, à droite ou à gauche, de la ligne médiane ; il présente de nombreuses variétés : 1° Sous le rapport de l'origine, tantôt il naît de l'isthme, tantôt de l'un ou de l'autre lobe sur les côtés de l'isthme (je n'ai jusqu'à ce jour observé que cette dernière disposition). 2° Sous le rapport de la terminaison, il finit quelquefois au niveau de l'échancrure du cartilage thyroïde ou de la membrane hyo-thyroïdienne, d'autres fois enfin au niveau du corps même de l'os hyoïde (c'est ce que j'ai le plus souvent constaté, surtout chez les jeunes sujets) ; toujours il adhère fortement soit à la membrane thyro-hyoïdienne, soit à l'os. 3° Sous le rapport de la composition, c'est un cordon tantôt fibreux, tantôt rougeâtre linéaire, qui a toutes les apparences d'un faisceau musculaire ; souvent c'est une succession de granulations disposées linéairement, ou bien encore, au milieu ou à l'extrémité de ce cordon, on voit un renflement glanduliforme, qui a tout à fait l'aspect du tissu de la glande thyroïde ; ce cordon peut être double, bifurqué, manquer complétement, mais il n'en existe pas moins un corps glanduliforme à une certaine hauteur. »

Je n'ai que peu de chose à ajouter à cette description. Dans ces derniers temps, en disséquant les insertions des muscles de la langue à l'os hyoïde, je rencontrai une petite masse d'apparence glandulaire adhérant fortement à la partie moyenne du bord supérieur de cet os, entre les géni-hyoïdiens et les génioglosse ; cette masse était rouge, molle, sessile, du volume d'un gros pois, lisse à la surface, d'un tissu homogène ; j'en fis l'examen microscopique et y reconnus la structure de la glande thyroïde. Je n'ai pu rencontrer depuis le prolongement pyramidal dans un lieu aussi élevé, mais j'ai plusieurs fois, comme l'avait déjà fait M. Le Gendre, recherché la structure de la pyramide entière ou des granulations éparses qui la

(1) *Traité d'anat. descript.*, t. III, p. 543 ; 1852.

représentent; j'y ai constaté les vésicules closes qui caractérisent cette glande; et j'ai pu même, dans un cas, montrer à la Société anatomique un goître dans lequel la pyramide, participant à l'hypertrophie thyroïdienne, avait presque acquis le volume du doigt auriculaire. Je ne m'arrêterai donc pas à démontrer plus longuement la nature de cet appendice; ce sujet d'ailleurs est longuement exposé dans l'excellente thèse de M. le Dr Le Gendre, dont nos observations complètent la description. (1)

Reste à savoir si ce prolongement peut devenir le siége de kystes. Je n'hésite pas à me prononcer affirmativement. Dans l'observation de M. Rouget, p. 189, la tumeur sous-aponévrotique affectait les même rapports que la pyramide thyroïdienne; elle fut énucléée avec la plus grande facilité, mais elle présentait un caractère de la plus grande valeur à mes yeux, c'est-à-dire qu'elle renfermait un grand nombre de cellules épithéliales. Or c'est là un des signes les plus caractéristiques des kystes d'origine glandulaire; car, jusqu'à ce jour, je n'ai jamais rencontré ce tissu épithélial dans les kystes provenant de l'hydropisie des bourses séreuses, qui, dans l'état normal, ne sont point tapissées par ce tissu. Les kystes séreux ou celluleux accidentels n'en renferment point non plus, comme j'ai pu m'en assurer dans un grand nombre de cas. On peut admettre, sans forcer les interprétations, que les kystes glandulaires, si fréquents dans le corps même de la glande thyroïde, où ils reconnaissent pour point de départ les follicules clos que renferme cet organe (2), puissent se développer dans l'appendice thyroïdien qu'elle présente; je puis d'ailleurs en fournir la preuve directe. M. Cruveilhier a observé dans l'épaisseur même de la pyramide des kystes du volume d'une noisette, tout à fait analogue à ceux qui forment certaines variétés du goître. Je tiens ce détail de la bouche même de cet auteur éminent, auquel l'anatomie pathologique doit en France une si grande et si vive impulsion; je regrette néanmoins de ne pouvoir fournir tous les détails de ce fait si probant.

Un mot sur les ganglions lymphatiques, pour interpréter les opinions de M. Velpeau. L'idée que des kystes puissent prendre naissance soit au milieu des tumeurs ganglionnaires, soit dans le

(1) *De la glande thyroïde;* Thèses de Paris, 1852, p. 23 et suiv.
(2) Voir les belles planches de la thèse de M. Le Gendre.

centre même des ganglions, ne nous répugne nullement. Des travaux importants sur l'adénite cervicale, un fait curieux présenté par M. Ad. Richard à la Société de chirurgie (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. II), et suivi d'un rapport intéressant de notre excellent ami M. Lebert, nous font penser que les ganglions peuvent se creuser, de manière à donner naissance à des espèces de kystes par un mécanisme indiqué par M. Robin ; seulement, dans le cas qui nous occupe, nous ferons remarquer qu'à l'exception d'un ganglion noté par M. Sappey (*Traité d'anat.*, t. I, p. 682) sur la ligne médiane, entre les deux muscles digastriques, et que nous avons nous-même trouvé immédiatement sous-cutané et dans un point voisin, ces organes n'existent guère dans la région où siégent les kystes dont l'étude précède. M. Le Gendre et moi en avons bien rencontré quelques-uns fort petits vers la circonférence inférieure du corps thyroïde; mais ils sont surtout relégués en grande abondance sur les parties latérales et le long des vaisseaux carotidiens. Nous ne nous y arrêterons pas davantage.

Forcé de nous restreindre dans les limites de notre sujet, nous ne ferons que signaler des faits anatomiques nouveaux et qui pourront aussi trouver une application à l'histoire des kystes des parties latérales du cou; nous voulons indiquer entre autres la présence constante d'une ou de deux bourses séreuses profondes assez étendues, qui siégent sur lecôté externe de la corne supérieure du cartilage thyroïde, entre cette apophyse et le muscle constricteur inférieur du pharynx, et plus haut encore, entre le sommet de la même apophyse et l'extrémité correspondante de la grande corne de l'os hyoïde (1).

L'anatomie chirurgicale du cou est au reste bien loin d'être complète; nous poursuivons cette étude, que nous espérons voir féconde en plusieurs points.

Les détails d'anatomie dans lesquels je viens d'entrer ont, si je ne me trompe, l'avantage de préciser le siége et l'origine des kystes de la région péri-hyoïdienne. Quelques chirurgiens, dont j'honore infiniment les opinions, m'ont observé que cette détermination n'avait peut-être pas pour la pratique tout l'intérêt que je

---

(1) Société anat., 1853.

lui attribuais, puisque les kystes pouvaient se développer indifféremment dans un point quelconque du tissu cellulaire, aussi bien dans les bourses séreuses elles-mêmes que dans leur voisinage. Je ne partage pas complétement cette manière de voir. Lorsque des collections séreuses apparaissent souvent dans une région, elles s'y montrent presque toujours dans un point précis, avec une forme identique, et les différences qu'elles offrent sont en rapport avec l'ancienneté de la maladie ou d'autres circonstances qu'il est généralement aisé de prévoir.

L'anatomie normale nous éclaire moins bien sur l'origine des kystes séreux accidentels, et néanmoins les antécédents, les professions, le développement de certains organes, leurs déplacements, la situation et la forme de certaines tumeurs, nous expliquent fréquemment, avant même l'opération ou l'autopsie, la présence de collections liquides enkystées dans le tissu cellulaire, et qui siégent dans des bourses séreuses de nouvelle formation. Plus d'une fois j'ai pu constater l'apparition de ces kystes surajoutés dans les maladies de la mamelle, dans les tumeurs des régions mobiles, de l'aisselle entre autres, dans les hernies anciennes sur lesquelles frotte un mauvais bandage, etc. etc. Le diagnostic et la médecine opératoire ont grand profit à tirer de ces notions générales, sur lesquelles je me propose de revenir, pour rentrer dans mon sujet, j'établis que la détermination du siége précis des kystes du cou n'est pas un objet de curiosité pure ; elle peut guider dans le choix du procédé opératoire ; il n'est pas indifférent de connaître d'une manière précise les connexions de la tumeur, pour appliquer, dans cette région délicate, l'injection, l'extirpation, le séton, etc. etc. Je suppose, pour exemple, qu'une ponction exploratrice ait, comme dans le cas de M. Rouget, fait reconnaître un kyste glandulaire à contenu épais, son origine pourra être rapportée au prolongement pyramidal de la glande thyroïde, et dès lors on procédera sans difficulté et sans danger à l'extirpation ; la récidive ne sera guère à craindre.

Irait-on disséquer de même un kyste celluleux dans l'épaisseur de la base de la langue, et ne serait-il pas préférable de le traiter par l'injection iodée ? L'injection, l'extirpation, pourraient être dangereuses pour des tumeurs kystiques situées entre les membranes thyro-hyoïdiennes et hyo-épiglottiques, et dues au prolongement du

ventricule laryngien. La compression, l'incision simple, le séton, seraient peut-être plus applicables?

Si on avait à traiter un kyste de Boyer, on rejetterait l'extirpation, comme difficile et incomplète; les irritations légères, les injections iodées, mettraient mal à l'abri des récidives qui sont si fréquentes; il serait probablement plus convenable d'ouvrir la paroi antérieure de la poche, de manière à la faire suppurer; l'emploi du séton pourrait être également utile.

On comprend que je n'attache pas grande importance à ces préceptes de thérapeutique chirurgicale, alors que je n'ai par devers moi que peu de faits pour les étayer; néanmoins je ne crains pas de les formuler, pensant qu'en pareil cas, il convient autant de se guider par un raisonnement plausible que d'opter empiriquement entre plusieurs méthodes controversées.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

De l'albuminurie, *et de ses rapports avec divers accidents nerveux dans l'état puerpéral et chez les enfants;* par M. SIMPSON.— On a remarqué depuis longtemps que les convulsions puerpérales sont fréquemment annoncées par de l'anasarque qui survient pendant la grossesse; la vérité de cette observation a été démontrée par des faits nombreux. Mais la nature de cette hydropisie de mauvais augure, qui précède l'éclampsie et semble y disposer, restait inconnue, et l'on ignorait complétement quelle relation existait entre elles. Depuis longtemps M. Simpson a trouvé de nombreux rapports entre cette anasarque et une des formes de la maladie de Bright, et dans un grand nombre de cas, il a vu que les convulsions étaient accompagnées d'un dépôt d'albumine dans les urines. Au printemps de 1843, il reconnait un cas de convulsions nouvelles; l'urine contenait de l'albumine pendant la maladie, et l'autopsie fit découvrir dans les reins l'affection granuleuse.

OBSERVATION I[re]. — Une femme grosse pour la troisième fois, et dont la santé avait décliné depuis quelque temps, fut prise de convulsions puerpérales très-violentes qu'on attribua à de fortes émotions morales.

M. Simpson la vit douze heures environ après le commencement du mal ; elle était dans un état comateux entre les attaques. Ce fut en vain qu'on eut recours à la saignée et à une foule d'autres moyens de traitement ; les convulsions continuèrent, le coma devint plus profond, les extrémités se refroidirent, la circulation se ralentit, et la mort était imminente. On entendait encore les battements du cœur de l'enfant. Le col utérin, imparfaitement dilaté, présentait une ouverture du diamètre d'un shilling ; mais il était rigide et dur ; malgré ces difficultés, on parvint assez facilement à faire la version, en faisant toutefois quelques incisions sur le col. L'enfant survécut ; la délivrance se fit sans hémorrhagie ; la mère mourut deux heures après. Les reins avaient subi la dégénérescence granuleuse.

Depuis 1843, où il fut témoin de ce fait, l'auteur a eu de nombreuses occasions, tant dans la pratique civile que dans les hôpitaux, de voir des convulsions puerpérales, et elles étaient (sauf un très-petit nombre d'exceptions) liées à la présence d'urines albumineuses. Dans un ou deux cas, il a trouvé que les reins présentaient des traces récentes d'une inflammation aiguë, il y a même trouvé du pus. Quelquefois les convulsions ou des signes qui les annoncent se montrent dans plusieurs grossesses successives, et cette particularité correspond à un état granuleux des reins. Le plus souvent, il est vrai, l'albuminurie qui est suivie de convulsions n'est qu'un état transitoire qui cesse quelques jours après la délivrance, et qui n'est lié à aucune affection organique des reins. Il peut se faire, dit M. Simpson, que l'œdème qui précède les convulsions, la céphalalgie, et les convulsions elles-mêmes, ne soient pas l'effet de l'albuminurie ou de l'affection rénale ; mais que les spasmes, l'hydropisie, l'albuminurie, ne soient que des symptômes simultanés ou successifs de quelque cause plus générale, telle qu'une altération du sang ; altération qu'on voit bien souvent coïncider avec la grossesse ; ce qui se comprend d'ailleurs facilement, quand on se rappelle quelles modifications la grossesse imprime à toute l'économie.

Ce n'est que dans quelques cas rares qu'on voit l'albuminurie persister plusieurs semaines après la délivrance ; l'observation qui suit est intéressante à cet égard.

Obs. II. — Une dame accoucha à la campagne ; aucun signe d'éclampsie. Sept semaines après ses couches, elle est amenée à Édimbourg. MM. Tairbairn et Simpson, qui la virent, furent frappés de la coloration particulière de la peau, de diverses lésions des sens, de son manque de mémoire, d'une sorte de stupeur non continuelle ; toutes ces observations leur donnèrent l'idée d'examiner l'urine, qu'ils trouvèrent extrêmement chargée d'albumine. Huit ou dix jours après, la malade eut des convulsions, du coma, et elle mourut.

Jamais l'auteur n'a vu l'éclampsie survenir si tard après la délivrance. Il y a lieu de croire que, dans ce cas, l'albuminurie existait avant la fin de la grossesse, et qu'elle n'a pas amené les attaques d'éclampsie ;

séquent rien ne semblerait s'opposer à ce qu'une glande mucipare du repli glosso-épiglottique, distendu par le produit de sa sécrétion, vint saillir entre l'os hyoïde et le thyroïde, en repoussant la membrane qui les sépare, et apparaître à la partie antérieure, supérieure et médiane du cou, derrière et au-dessous du corps de l'os hyoïde. Ajoutez la similitude du contenu des kystes de cette région avec la salive épaissie qu'on suppose composer toujours la grenouillette, et l'hypothèse de M. Nélaton acquiert presque toute la valeur d'une affirmation.

Qu'il me soit néanmoins permis de présenter quelques objections qui sont fondées sur la dissection. Le cul-de-sac muqueux glosso-épiglottique est peu fourni de glandes; ces organes se trouvent surtout sous la muqueuse linguale, et dans le cul-de-sac proprement dit on ne trouve guère qu'un tissu cellulaire extrêmement lâche, sur lequel nous reviendrons. Au-dessous se rencontre une forte membrane aponévrotique continue avec le derme de la langue, et qui va s'insérer sur les bords de l'épiglotte: c'est la membrane glosso-épiglottique; plus profondément se trouve une masse graisseuse, plus ou moins volumineuse, désignée improprement sous le nom de glande épiglottique, et qui entoure le pédicule de l'épiglotte. Ce peloton adipeux est lui-même très-nettement séparé de la membrane thyro-hyoïdienne par une seconde membrane fibreuse très-résistante qui s'insère, en arrière, sur les bords de l'épiglotte, en se continuant avec la charpente fibreuse décrite par Lauth sous le nom d'*infundibulum*, et qui se fixe très-solidement, en avant, à la face postérieure de l'os hyoïde, entre les attaches précédemment signalées du muscle génioglosse et la membrane thyro-hyoïdienne. Il en résulte que la masse graisseuse est parfaitement limitée par deux lames fibreuses, qu'elle écarte plus ou moins. Entre cette membrane hyo-épiglottique et la face profonde de la membrane, thyro-hyoïdienne se trouve un tissu cellulaire séreux, lâche, dépourvu de graisse.

Il résulte de cet exposé qu'entre les glandules de la base de la langue et la région où se trouvent les kystes de Boyer, on rencontre, indépendamment des couches celluleuses et graisseuses, trois plans fibreux résistants, superposés, qui sont, de haut en bas et d'arrière en avant, les membranes glosso-épiglottique, hyo-épiglottique, thyro-hyoïdienne. Ces membranes sont épaisses, for-

mées en grande partie de tissu fibreux élastique, fort peu susceptibles de se laisser distendre, et constituent une triple barrière si solide, qu'il nous semble difficile que des collections liquides soient capables de les refouler en avant. Je pense donc que les follicules hypertrophiés auraient beaucoup plus de tendance à se développer librement du côté du cul-de-sac glosso-épiglottique, en comblant ce cul-de-sac et en refoulant la langue en avant, l'épiglotte en arrière.

La résistance de ces membranes élastiques ne nous semblerait guère pouvoir être vaincue avant que la tumeur ait acquis du côté de la muqueuse un développement assez notable pour gêner sensiblement les fonctions de la langue et du larynx, c'est-à-dire la déglutition et la respiration. Or nous savons déjà que les kystes de Boyer peuvent acquérir un assez grand volume sans qu'il se manifeste de troubles de ce genre.

Il est encore une dernière objection. Si le point de départ des kystes de Boyer se trouvait derrière la membrane thyro-hyoïdienne, celle-ci serait nécessairement divisée lors de l'ouverture ou de l'extirpation de ces kystes. Or tous les auteurs sont unanimes pour dire que les tumeurs en question reposent sur la face antérieure de cette membrane, qui ne présente pas de solution de continuité.

Cette discussion nous porte à conclure que si des kystes peuvent se développer dans des glandules sous-muqueux situés entre la base de la langue et la face antérieure de l'épiglotte, ils ne sauraient être confondus avec ceux que nous connaissons sous le nom de kystes de Boyer.

Nous ne pouvons abandonner cette région, sans signaler quelques autres particularités anatomiques qui pourront acquérir certain intérêt, lorsque l'attention sera fixée sur la question intéressante des kystes péri-hyoïdiens.

Tissu cellulaire sous-muqueux du cul-de-sac glosso-épiglottique. La muqueuse linguale, en se portant sur l'épiglotte, présente sur la ligne médiane un repli saillant, sorte de frein postérieur de la langue; deux replis semblables se rendent des côtés de la base de cet organe aux bords latéraux de l'épiglotte, pour se continuer avec les replis ary-épiglottiques; entre ces trois replis glosso-épiglottiques, se trouvent deux dépressions, qui répondent aux parties latérales de la langue et de l'épiglotte. Le tissu cellu-

séquent rien ne semblerait s'opposer à ce qu'une glande mucipare du repli glosso-épiglottique, distendu par le produit de sa sécrétion, vînt saillir entre l'os hyoïde et le thyroïde, en repoussant la membrane qui les sépare, et apparaître à la partie antérieure, supérieure et médiane du cou, derrière et au-dessous du corps de l'os hyoïde. Ajoutez la similitude du contenu des kystes de cette région avec la salive épaissie qu'on suppose composer toujours la grenouillette, et l'hypothèse de M. Nélaton acquiert presque toute la valeur d'une affirmation.

Qu'il me soit néanmoins permis de présenter quelques objections qui sont fondées sur la dissection. Le cul-de-sac muqueux glosso-épiglottique est peu fourni de glandes; ces organes se trouvent surtout sous la muqueuse linguale, et dans le cul-de-sac proprement dit on ne trouve guère qu'un tissu cellulaire extrêmement lâche, sur lequel nous reviendrons. Au-dessous se rencontre une forte membrane aponévrotique continue avec le derme de la langue, et qui va s'insérer sur les bords de l'épiglotte: c'est la membrane glosso-épiglottique; plus profondément se trouve une masse graisseuse, plus ou moins volumineuse, désignée improprement sous le nom de glande épiglottique, et qui entoure le pédicule de l'épiglotte. Ce peloton adipeux est lui-même très-nettement séparé de la membrane thyro-hyoïdienne par une seconde membrane fibreuse très-résistante qui s'insère, en arrière, sur les bords de l'épiglotte, en se continuant avec la charpente fibreuse décrite par Lauth sous le nom d'*infundibulum*, et qui se fixe très-solidement, en avant, à la face postérieure de l'os hyoïde, entre les attaches précédemment signalées du muscle génioglosse et la membrane thyro-hyoïdienne. Il en résulte que la masse graisseuse est parfaitement limitée par deux lames fibreuses, qu'elle écarte plus ou moins. Entre cette membrane hyo-épiglottique et la face profonde de la membrane, thyro-hyoïdienne se trouve un tissu cellulaire séreux, lâche, dépourvu de graisse.

Il résulte de cet exposé qu'entre les glandules de la base de la langue et la région où se trouvent les kystes de Boyer, on rencontre, indépendamment des couches celluleuses et graisseuses, trois plans fibreux résistants, superposés, qui sont, de haut en bas et d'arrière en avant, les membranes glosso-épiglottique, hyo-épiglottique, thyro-hyoïdienne. Ces membranes sont épaisses, for-

mées en grande partie de tissu fibreux élastique, fort peu susceptibles de se laisser distendre, et constituent une triple barrière si solide, qu'il nous semble difficile que des collections liquides soient capables de les refouler en avant. Je pense donc que les follicules hypertrophiés auraient beaucoup plus de tendance à se développer librement du côté du cul-de-sac glosso-épiglottique, en comblant ce cul-de-sac et en refoulant la langue en avant, l'épiglotte en arrière.

La résistance de ces membranes élastiques ne nous semblerait guère pouvoir être vaincue avant que la tumeur ait acquis du côté de la muqueuse un développement assez notable pour gêner sensiblement les fonctions de la langue et du larynx, c'est-à-dire la déglutition et la respiration. Or nous savons déjà que les kystes de Boyer peuvent acquérir un assez grand volume sans qu'il se manifeste de troubles de ce genre.

Il est encore une dernière objection. Si le point de départ des kystes de Boyer se trouvait derrière la membrane thyro-hyoïdienne, celle-ci serait nécessairement divisée lors de l'ouverture ou de l'extirpation de ces kystes. Or tous les auteurs sont unanimes pour dire que les tumeurs en question reposent sur la face antérieure de cette membrane, qui ne présente pas de solution de continuité.

Cette discussion nous porte à conclure que si des kystes peuvent se développer dans des glandules sous-muqueux situés entre la base de la langue et la face antérieure de l'épiglotte, ils ne sauraient être confondus avec ceux que nous connaissons sous le nom de kystes de Boyer.

Nous ne pouvons abandonner cette région, sans signaler quelques autres particularités anatomiques qui pourront acquérir certain intérêt, lorsque l'attention sera fixée sur la question intéressante des kystes péri-hyoïdiens.

Tissu cellulaire sous-muqueux du cul-de-sac glosso-épiglottique. La muqueuse linguale, en se portant sur l'épiglotte, présente sur la ligne médiane un repli saillant, sorte de frein postérieur de la langue; deux replis semblables se rendent des côtés de la base de cet organe aux bords latéraux de l'épiglotte, pour se continuer avec les replis ary-épiglottiques; entre ces trois replis glosso-épiglottiques, se trouvent deux dépressions, qui répondent aux parties latérales de la langue et de l'épiglotte. Le tissu cellu-

si les deux poumons sont pris, elle siége du côté le plus malade. On l'a observée à toutes les périodes de la maladie. Quant à la cause de cette douleur, M. Bourdon incline beaucoup à la rapporter, comme M. Beau, à une névrite intercostale.

Les conclusions fort légitimes que M. Bourdon tire de ses recherches sont les suivantes :

Lorsqu'on observe une dyspepsie prolongée, des nausées, des vomissements, auxquels on ne peut assigner une cause, où bien un développement anormal du foie sans maladie du cœur ni hépatite ; lorsqu'on voit ces phénomènes se montrer indépendamment de toute autre affection, ou dans le cours d'une chlorose, ou après une rougeole, une fièvre typhoïde ; le médecin doit songer à l'affection tuberculeuse, examiner le malade avec grand soin, et, lors même qu'il lui resterait des doutes sur la réalité de l'affection tuberculeuse, agir comme s'il était convaincu, ou du moins prendre ses précautions.

Accidents graves par l'émétique à faible dose, par M. Hulot. — L'auteur cite trois faits remarquables où les accidents ont été très-violents, et portés même au point de faire craindre une terminaison funeste. Chez deux des malades, rien ne pouvait faire prévoir que le médicament aurait des effets aussi fâcheux ; tandis que l'autre avait été deux fois déjà violemment éprouvé pour avoir pris du tartre stibié. Nous rapporterons ces trois faits avec détail.

Observation I. — D..., 35 ans, chétif, entre à l'hôtel-Dieu de Nîmes, le 22 novembre 1847, pour se faire traiter d'une affection catarrhale. On lui ordonne de prendre 15 centigr. d'émétique en trois doses ; les deux premières ne produisirent pas d'effet, il fallut contraindre le malade à prendre la troisième ; il s'y refusait, parce que, disait-il, il avait failli deux fois déjà mourir pour avoir pris un vomitif. Peu de temps après avoir pris la troisième dose, il éprouva des nausées très-fatigantes et une soif intense ; il sentait une saveur métallique fort désagréable ; en même temps, il y avait des douleurs à l'épigastre, des selles jaunâtres alternant avec des vomissements, des crampes dans les mollets et les avant-bras ; la peau était froide, l'urine supprimée, la physionomie altérée ; l'intelligence était conservée, et le malade, en proie aux craintes les plus vives, croyait que la mort serait la suite inévitable des accidents qu'il éprouvait. Pendant toute la nuit, son état ne fit qu'empirer ; la peau se couvrit d'une sueur froide, le pouls devint fréquent et presque insensible. On fit des frictions spiritueuses, on donna de la glace et la potion de Rivière, tandis qu'on promenait des sinapismes sur divers points du corps.

Le lendemain 23, les vomissements et les crampes avaient cessé ; mais le malade était dans un tel état de faiblesse, et sa constitution avait été si ébranlée par la secousse qu'il avait éprouvée, que vingt jours

après, lorsqu'il sortit de l'hôpital, il n'était pas encore rétabli, et que son état pouvait encore donner des inquiétudes.

Obs. II. — Carrière, âgé de 11 ans, entre à l'hôpital de Nîmes le 27 juillet 1848. Il était atteint de fièvre intermittente et présentait des signes d'embarras gastrique; il était malade depuis un mois, il n'avait pas eu de maladies antérieures. On lui fit prendre 5 centigr. d'émétique en quatre doses. Une demi-heure environ après avoir pris la dernière, l'enfant eut trois vomissements bilieux. Pendant deux heures, il resta sans vomir; mais il fut tourmenté par des nausées. Bientôt après la face s'altéra; le pouls devint petit et serré, il monta de 90 à 125; il eut une soif ardente, des crampes, une sueur froide, un léger délire, des vomissements verdâtres et fréquents, et une prostration extrême. On donna la potion de Rivière, de la limonade glacée, du sirop diacode; en même temps, on fit des frictions sur tout le corps avec un liniment alcoolique, tandis qu'on cherchait à réchauffer les extrémités, qui étaient glacées. Les vomissements cessèrent vers deux heures du matin; le lendemain, les crampes, les coliques, le goût métallique, persistaient encore. Ce ne fut qu'au bout de huit jours que les accidents cessèrent. Pendant les derniers jours, divers accidents cérébraux avaient fait craindre un résultat funeste.

Obs. III. — La femme M..., âgée de 32 ans, robuste et d'un tempérament sanguin, éprouvait depuis quelques jours les symptômes d'un état bilieux. Frissons irréguliers alternant avec des bouffées de chaleur, malaise, céphalalgie frontale, perte d'appétit, langue large et sale, bouche mauvaise, soif, constipation, etc. On fit une saignée, et le lendemain 7 août 1849, on administra 10 centigr. d'émétique en quatre doses. Le médecin trouva le même jour la malade en proie à une vive anxiété, et tourmentée par des vomissements porracés et incessants, activés par l'eau tiède qu'on lui faisait prendre, dans l'intention de la soulager. Le pouls était petit et fréquent, la céphalalgie très-violente, la face grippée et baignée de sueur; il y avait des bourdonnements d'oreilles, de la soif, un goût métallique, des frissons, des coliques, des crampes dans les jambes (accident que les malades éprouvent souvent en état de santé); les extrémités étaient glacées. On donna de la limonade froide et la potion de Rivière, on fit des frictions, et on appliqua des cataplasmes chauds. Dans l'après-midi, les vomissements continuèrent, et alternèrent avec des selles très-fétides; l'épigastre devint fort douloureux, l'urine se supprima, les crampes devinrent asez violentes pour arracher des cris, la soif et les évacuations augmentèrent, le froid persista, malgré tous les moyens employés, et à ces symptômes se joignit une dyspnée extrême; le pouls radial était devenu insensible. Vers sept heures du soir, même symptômes, lèvres bleuâtres, langue froide, respiration courte, yeux enfoncés, voix faible, sueur froide et visqueuse de la tête et de la poitrine; l'intelligence est conservée. Tout ce qu'on veut

donner à la malade, sirop d'éther, thé, eau de poulet, orangeade froide, est rejeté immédiatement. Le 7, à dix heures, on commença à apercevoir quelques signes d'une réaction faible mais continue. Le lendemain la chaleur était revenue, la diarrhée avait diminué, la sécrétion urinaire était rétablie, plus de vomissements, le pouls commençait à se faire sentir à la radiale, mais il y avait encore de la soif, des bâillements, et une extrême fatigue. La faiblesse persista longtemps, et la malade eut de la peine à se rétablir. (*Revue thérapeutique du Midi*, 1852.)

Pleurésie et gangrène du poumon, à la suite d'un coup; par M. Jackson, de Québec. — Martin Connor, marin, âgé de 17 ans, fut admis à l'hôpital le 3 août. Il raconta que, deux semaines auparavant, étant occupé à travailler à bord du bâtiment qu'il montait, il fut, à la suite d'une querelle, frappé par le maître, qui, en outre, lui jeta un morceau de charbon de la grosseur du poing et l'atteignit dans la poitrine; ce coup fut suivi d'une douleur vive qui n'a pas encore cessé. Pendant plusieurs jours, il y eut de l'hémoptysie, qui s'est arrêtée; le lendemain de l'accident, il avait voulu reprendre son travail à bord, mais il fut obligé d'y renoncer aussitôt.

A son entrée, le malade est pâle et amaigri; le côté gauche, où il a été frappé, est peu douloureux, sauf pendant la toux; peu d'ecchymose; pouls dur et petit; peau sèche, rugueuse; langue humide, rouge à la pointe; bon appétit; selles naturelles; céphalalgie; toux fatigante; expectoration de mucus sanguinolent et fétide; décubitus dorsal. Le côté droit de la poitrine ne présentait aucun signe particulier, le côté gauche est un peu tuméfié près de l'endroit frappé; le son est clair, sauf à la base du poumon, où il y a matité complète: cette matité est nettement circonscrite. Partout où le son est mat, pas de murmure respiratoire; en haut, respiration bronchique; pas d'égophonie; rien du côté du cœur. On diagnostique une pleurésie limitée avec gangrène du poumon. On employa deux remèdes qui n'amendèrent pas la maladie jusqu'au 9 du même mois. Ce jour, le malade eut une attaque épileptiforme qui se renouvela trois fois dans la journée, et laissa une paralysie du côté gauche. Ces attaques se renouvelèrent pendant cinq jours. Le 15, le malade vomit deux pintes d'un liquide séro-purulent, horriblement fétide; la poitrine présenta moins de matité; il n'y eut pas de tintement métallique. Les attaques convulsives furent moins fréquentes; mais le malade s'affaiblit promptement, et mourut le 18.

Le maître d'équipage qui avait jeté au malade un morceau de charbon fut traduit en justice, et l'autopsie du corps fut ordonnée. Les côtes étaient saines, il n'y avait pas de marques de contusion. La plèvre pulmonaire et la plèvre costale étaient adhérentes; il y avait

un épanchement pleurétique très-circonscrit. Le poumon, dans le point correspondant au coup, présentait une cavité à demi remplie d'une matière semblable à celle qui avait été expectorée; cette cavité pouvait contenir de 15 à 20 onces de liquide : elle ne ressemblait en rien aux cavernes qui succèdent à l'évacuation de la matière tuberculeuse, elle communiquait par une étroite ouverture avec l'épanchement pleurétique et avec quelques tuyaux bronchiques. En enlevant le cuir chevelu, on remarqua que le frontal présentait les traces d'une ancienne violence; la table externe avait été brisée dans l'étendue d'un pouce; une cicatrice du cuir chevelu existait à la plaie correspondante. Une petite quantité de pus se trouvait entre l'os et la dure-mère, au niveau de l'orbite. Le sommet de l'hémisphère droit présentait un abcès énorme dont le foyer communiquait avec le ventricule latéral et avec une autre collection de pus située à la base du cerveau.

Le malade avait-il succombé à l'affection cérébrale ou à l'affection pulmonaire? Cette question divisa les deux experts chargés de l'examen du cadavre. La majorité du jury la résolut en faveur de l'accusé, qui fut acquitté. (*Canada medical journal.*)

THÉRAPEUTIQUE.

Huile de pieds de bœuf, *comme succédané de l'huile de foie de morue;* par M. Radcliffe Hall.—L'auteur, qui a été à même d'observer les bons effets de l'huile de foie de morue, n'a pas, dit-il, la prétention de lui substituer une autre huile animale; il recommande l'huile de pieds de bœuf, dans quelques cas seulement où celle de morue ne peut être supportée.

Malgré les précautions qu'on peut prendre, en administrant l'huile de morue, il est certain qu'il est des cas où on ne peut en continuer l'usage. Certains malades ne peuvent surmonter la répugnance qu'elle leur inspire; chez d'autres, elle dérange les fonctions digestives; on ne peut non plus la donner aux sujets qui ont habituellement de la diarrhée ou des signes d'embarras gastrique. Dans ces cas, l'huile de pieds de bœufs doit être administrée à la même dose et avec les mêmes précautions que l'huile de foie de morue, c'est-à-dire qu'il n'en faut pas prendre une dose trop considérable, qu'il faut éviter de l'avaler à jeun, qu'on doit en interrompre l'usage quand les digestions paraissent se faire mal, et alors il faut prendre un léger purgatif. L'huile de pieds de bœuf purge doucement, ou plutôt elle tient le ventre libre. On peut la donner sans qu'elle augmente la diarrhée chez les malades qui en sont affectés; s'il existe un flux de ventre un peu considérable, on peut y joindre de l'opium, du tannin, etc.

Elle produit chez les malades les mêmes effets thérapeutiques que

l'huile de foie de morue. Elle est utile à la fin de certaines bronchites; on la donne avec avantage aux sujets habituellement constipés, à ceux que tourmentent des hémorrhoïdes, aux enfants maigres et chétifs, dont elle améliore les conditions de santé. Il faut être prévenu que chez quelques malades elle a été impuissante à vaincre la constipation habituelle, tandis que chez d'autres elle a produit une diarrhée qui a réclamé l'emploi de substances astringentes. On a vu chez quelques-uns des malades qui en faisaient usage se produire autour de la bouche une affection herpétique, analogue à celle que l'huile de morue produit souvent au même endroit; mais le nombre des malades à qui on en a fait prendre n'est pas encore assez considérable pour qu'on puisse savoir laquelle des deux huiles produit le plus souvent ce léger accident. On ne doit pas employer de l'huile de pieds de bœuf trop purifiée: elle est alors dépouillée d'une grande partie de sa stéarine, substance qui paraît nécessaire pour que l'huile agisse convenablement. (*London journal of medicine.*)

Revue de la Clinique chirurgicale d'Erlangen.

Il est d'usage, dans certaines universités allemandes, de publier des statistiques annuelles où se trouve l'énumération de tous les faits observés dans les services de clinique pendant chaque année scolaire. De pareils matériaux peuvent avoir leur utilité, mais leur aridité est propre à décourager le lecteur. Afin de donner de l'intérêt à cette publication, M. Heyfelder, professeur à Erlangen, y joint chaque fois un certain nombre d'observations détaillées, prises parmi les faits les plus intéressants de l'année (1).

Nous avons sous les yeux les deux derniers fascicules (1850-51 et 1851-52), et nous y trouvons un grand nombre de faits curieux que nous croyons devoir faire connaître à nos lecteurs.

1° Énorme anévrysme faux de l'artère intercostale *formant une tumeur intra et extra-thoracique; erreur de diagnostic; opération commencée et interrompue. Mort, autopsie.* — Georges Lang, 33 ans, robuste villageois, n'ayant jamais eu d'autre maladie qu'une pneumonie à l'âge de 23 ans. Vers le milieu de janvier 1851, il s'aperçut qu'il portait, au niveau à peu près du deuxième espace intercostal du côté gauche, une tumeur grosse comme une fève, indolente, et un peu mobile. Cette tumeur s'accrut rapidement: en cinq semaines, elle acquit le volume d'un œuf de poule; à la fin de février, elle devint le siége de douleurs qui paraissaient seulement de temps à autre. L'accroissement con-

---

(1) *Das chirurgische und Augenkranken-clinicum der Universität Erlangen*, von DD. F. und O. Heyfelder; in-8°. Berlin, 1851 et 1852.

tinua à s'effectuer avec une telle rapidité que le 21 mars, époque où le malade entra à l'hôpital, elle s'étendait de la troisième à la sixième côte, et du sternum au creux de l'aisselle; elle était fort peu mobile, assez dure, indolente, ne présentait ni fluctuation ni pulsations; la peau qui la recouvrait était tendue, mais non altérée. Le malade était d'abord entré dans un service de médecine; on le fit bientôt passer en chirurgie, comme atteint de tumeur *fibroïde*.

On explore le cœur, l'aorte, le poumon; tous ces organes parurent dans la plus complète intégrité. Les caractères de la tumeur ne s'accordaient guère avec la rapidité de son développement; elle paraissait adhérente aux côtes. Le diagnostic était par conséquent fort obscur. Une ponction exploratrice n'amena que quelques gouttelettes de sang. L'introduction du trois-quarts indiqua seulement que la tumeur n'était pas homogène, que ses couches superficielles étaient dures, et que sa partie centrale était très-molle.

On assembla tous les chirurgiens de l'hôpital, qui pensèrent, comme M. Heyfelder, qu'il s'agissait d'un fongus médullaire (encéphaloïde), et l'opération fut entreprise en leur présence le 25 mars.

Une incision en demi-lune, longue de 5 pouces, allant du sternum au creux de l'aisselle, permit de disséquer la peau et de la relever. Dans cet état, une exploration attentive ne montra aucune fluctuation. Les couches celluleuses et musculaires qui recouvraient encore la tumeur furent coupées successivement sur la sonde cannelée; alors on aperçut une petite ouverture qui avait été produite par le trois-quarts explorateur. Le stylet, introduit dans cette ouverture, permit de rencontrer dans la tumeur une couche corticale solide, renfermant une matière liquide; en pénétrant un peu plus loin, l'instrument rencontra une côte dénudée. Quelques gouttes de sang s'échappèrent lorsque le stylet fut retiré. L'examen microscopique, qui fut fait immédiatement, montra que c'était du sang pur.

Au niveau du point où le stylet avait été introduit, la consistance de la tumeur était moindre que dans le reste de son étendue; une pression modérée, faite avec les doigts, y produisit une déchirure à travers laquelle il fut possible de passer le petit doigt. Dès lors il fut facile de constater qu'il s'agissait d'une collection de sang où nageaient de petits fragments osseux, et que la quatrième côte était complétement dénudée dans une étendue de 2 pouces.

Il n'était plus possible de poursuivre l'opération dans un pareil état de choses; tout le monde fut d'accord sur ce point. La plaie fut donc réunie par neuf points de suture entortillée, et recouverte de cataplasmes froids. Le malade fut couché sur le dos et mis à la diète. Pendant les premiers jours, il alla très-bien. Le quatrième jour, les épingles furent enlevées; la plaie était réunie dans toute son étendue, excepté au niveau de son extrémité axillaire; la tumeur semblait un peu affaissée. Le cinquième jour, fièvre, un peu de toux; il s'écoule un peu de pus; la pres-

sion, exercée avec la main, et l'ébranlement communiqué à la poitrine à chaque effort de toux, font sortir ce liquide en plus grande quantité. Le sixième jour, le pus est mêlé de sang; l'état général empire, frissons, sueurs, soif vive; la suppuration devient ichoreuse et fétide. Le douzième jour, il survient dans la plaie une hémorrhagie très-difficile à arrêter. Le treizième jour, cet accident se renouvelle deux fois, le pouls devient misérable et très-fréquent, sueur froide et visqueuse, respiration difficile. Mort la nuit suivante.

Autopsie. La tumeur extérieure est une poche à parois épaisses; elle renferme des caillots bruns et des masses fibrineuses; elle communique: à travers une perforation du troisième ou du quatrième espace intercostal, avec une poche intérieure à parois minces, grosse comme le poing d'un adulte, pleine de sang, et renfermant quelques séquestres osseux, celle-ci adhère à la plèvre et au poumon. Au niveau de la perforation, la quatrième côte est dénudée, rugueuse, hérissée d'ostéophytes, séparée du cartilage costal correspondant; elle flotte de toutes parts dans le sang. La troisième et la quatrième côte sont dénudées aussi, mais non dans toute leur circonférence; au delà de la tumeur, ces deux dernières côtes redeviennent saines, mais la quatrième côte est malade dans toute sa longueur, et jusqu'au rachis elle est creusée de porosités plus ou moins larges.

Le poumon gauche est adhérent à la tumeur, mais il n'est pas autrement altéré. Le poumon droit, le cœur, l'aorte, sont parfaitement sains. Il en est de même de tous les organes abdominaux, à l'exception de la rate, qui est très-grosse.

L'auteur conclut de ce qui précède que la tumeur est un anévrysme de la quatrième artère intercostale, que l'affection a commencé par une ostéite et une carie de la quatrième côte, que l'artère intercostale s'est rompue consécutivement et a donné lieu à un anévrysme faux.

Il est fâcheux que M. Heyfelder ne nous ait pas donné plus de détails sur l'état de l'artère intercostale et sur ses connexions avec la tumeur. A-t-il admis l'existence d'un anévrysme de cette artère, parce qu'il ne voyait pas d'autre manière d'expliquer la formation d'une poche sanguine en ce point? ou s'est-il assuré, par la dissection, de la réalité de la communication entre l'artère et le sac? Il valait la peine de le dire. L'affection qu'il nous annonce est tellement rare, qu'on ne saurait s'entourer de trop de preuves lorsqu'on en apporte un exemple. Du reste, nous reconnaissons qu'il n'est guère possible d'expliquer autrement ce fait, et nous admettons volontiers l'exactitude de l'assertion de M. Heyfelder.

Nous présenterons à l'auteur une seconde remarque. L'origine qu'il assigne à la tumeur anévrysmale est tout à fait insolite; on a vu très-souvent ces tumeurs dénuder les os dans une grande étendue, les éroder d'une façon fort irrégulière, et même y provoquer un travail inflammatoire capable de se propager au loin dans le tissu osseux; les ané-

vrysmes de l'aorte, les anévrysmes poplités, se comportent souvent ainsi. Mais le phénomène inverse n'a pas encore été observé; nous ne connaissons aucun fait dans lequel un anévrysme ait été la conséquence de la carie d'un os voisin. Nous ne voulons pas dire que cela soit impossible, mais nous croyons que cela n'a été constaté par personne. Le mécanisme admis par M. Heyfelder serait donc très-exceptionnel, et nous sommes porté à nous demander si ce professeur n'a pas pris la cause pour l'effet, et si ce ne serait pas plutôt l'anévrysme qui aurait produit la lésion du tissu osseux.

En dehors de ces considérations, le fait de M. Heyfelder est très-important au point de vue du diagnostic. Cette tumeur anévrysmale ne s'accompagnait d'aucun signe capable d'en révéler la nature; son siége n'était guère propre à attirer l'attention sur la possibilité d'un anévrysme. Le malade racontait que le mal avait commencé par une petite tumeur grosse comme une fève et un peu mobile : cette seule circontance devait éloigner l'idée d'un anévrysme de l'aorte perforant la paroi thoracique. Du reste, l'examen physique de la poitrine permettait d'assurer que le cœur et les gros vaisseaux étaient sains. Il était donc à peu près impossible que la nature de la tumeur fût diagnostiquée.

On verra par l'observation suivante, empruntée aussi à la clinique de M. Heyfelder, combien le diagnostic de l'anévrysme peut devenir difficile, même lorsque la tumeur occupe une région où cette affection est fréquente.

2° Anévrysme de l'artère poplitée, avec érosion du fémur. — *Aucun signe de l'anévrysme*; *erreur de diagnostic*; *amputation de la cuisse; artérite*, *phlébite*, *infection purulente. Mort.* — G. Willert, journalier, 20 ans, grand et maigre, ayant toujours joui d'une bonne santé, eut, il y a quatre ans, une arthrite du genou gauche qui le força à garder le lit pendant deux semaines.

Il raconte qu'à la fin de décembre 1851, il éprouva dans ce même genou un douleur subite, bientôt suivie d'une tuméfaction graduelle. En même temps, il avait de la fièvre, de l'inappétence, des étourdissements, des envies de vomir. Bientôt le gonflement du genou s'était accru, mais la marche et la station étaient restées possibles.

Le 29 janvier 1852, il entra à l'hôpital. Il pouvait marcher, mais en boitant; le genou gauche était énorme; le gonflement était uniforme, il commençait au milieu de la cuisse, et descendait jusqu'au niveau de la rotule, qui était refoulée en bas. La tumeur avait 12 pouces de long; au niveau des condyles du fémur, elle offrait 18 pouces de circonférence; elle était indolente à la pression, sa consistance était partout la même; à travers la peau tendue et luisante, on apercevait des veines gorgées de sang. L'exploration la plus attentive ne permit de trouver ni pulsation ni bruit de souffle; une fluctuation profonde paraissait exister à la partie interne. Le diagnostic était des plus embarrassants; on eut recours à la ponction exploratrice; on reconnut ainsi que la consistance de la tu-

meur, assez considérable dans les couches superficielles, diminuait beaucoup dans les parties profondes; il ne sortit pas une goutte de liquide. Un stylet, introduit dans l'ouverture, rencontra aisément des rugosités osseuses au niveau du condyle interne du fémur.

Ce résultat n'était pas propre à lever les doutes; la seule hypothèse capable d'expliquer tous les phénomènes était celle d'une tumeur encéphaloïde. Quant à l'anévrysme, c'était à n'y pas penser.

Le jour suivant, la tumeur s'accrut beaucoup; en une semaine, elle gagna la partie moyenne de la cuisse. Le 6 février, il survint un violent frisson qui se renouvela le surlendemain. Les forces du malade déclinaient rapidement, il était clair qu'il fallait agir; on se décida à pratiquer l'amputation.

Cette opération fut pratiquée par la méthode circulaire au tiers supérieur de la cuisse. Le malade succomba le vingtième jour, après avoir présenté tous les symptômes de l'infection purulente. L'artère fémorale et l'artère iliaque externe étaient enflammées et oblitérées dans toute leur étudue. La veine saphène, la veine fémorale, et les veines iliaques du même côté, étaient pleines de pus et de fragments de caillots, jusqu'à la bifurcation de la veine cave. Les deux poumons offraient à leur base des abcès multiples, etc.

Voici maintenant ce qu'avait montré la dissection du membre enlevé par l'amputation : La tumeur était formée par une énorme quantité de caillots sanguins; c'était une poche anévrysmale communiquant avec l'artère poplitée à 3 pouces au-dessus de l'origine du tibia antérieur. Les parois de l'artère crurale étaient très-épaissies. La partie interne de l'extrémité inférieure du fémur était érodée, et on apercevait tout autour des masses osseuses de formation nouvelle, dues à l'ostéite provoquée par la présence de la tumeur.

Quelque temps après la mort du malade, le hasard fit découvrir que ce même G. Willers était venu, deux ans auparavant, prendre une consultation dans le service de *médecine* de l'hôpital, circonstance qu'il avait cachée, on ne sait pourquoi. Sur le journal des consultations médicales, on trouva, en effet, sous ce nom, à la date du 30 mars 1850, l'indication d'une tumeur du jarret, longue de 10 centimètres et large de 8, pulsatile, transmettant à la main un frémissement assez fort, et offrant à l'auscultation un bruit de souffle isochrone aux pulsations; à cette époque, le mal remontait déjà à une année. Il y avait donc trois ans que le malade portait sa tumeur du jarret lorsqu'il entra en chirurgie, et néanmoins il soutint obstinément que le début de son mal remontait seulement à un mois. Cette stupide dissimulation lui fut funeste, et fut certainement la cause principale de l'erreur de diagnostic.

Dans ce dernier fait, la tumeur ne présentait, au moment où on l'examina, aucun des caractères des anévrysmes. Il est probable toutefois que la nature du mal eût pu être reconnue, si le malade, par les faux

renseignements qu'il fournit volontairement, n'eût donné le change aux investigations du chirurgien; il est probable surtout que, si on eût lié l'artère fémorale à l'époque où cet homme entra à l'hôpital, il eût été possible non-seulement de lui sauver la vie, mais encore de lui conserver son membre.

Il nous a paru utile de mettre les observations précédentes sous les yeux de nos lecteurs; personne n'ignore qu'il y a des cas où le diagnostic de l'anévrysme est presque impossible, mais il est bon de faire connaître dans tous leurs détails les faits de ce genre, afin que chacun puisse en profiter. En choisissant précisément deux erreurs de diagnostic parmi les nombreuses observations publiées par M. Heyfelder, notre intention n'est pas de diminuer la juste considération dont jouit l'habile professeur d'Erlangen; nous le louons, au contraire, de la loyauté dont il a fait preuve dans cette circonstance. Si tout le monde avait la même bonne foi, si chacun s'empressait de publier les observations dans lesquelles des particularités insolites ont mis en défaut la sagacité des chirurgiens, la science y gagnerait beaucoup.

Nous signalerons encore parmi les faits chirurgicaux que renferme le précieux recueil de M. Heyfelder :

1° Une *hernie obturatrice étranglée* sur une femme enceinte de cinq mois; la réduction fut obtenue au bout de douze heures. La tumeur avait paru trois ans auparavant, et l'anneau ostéo-fibreux qui lui donnait passage avait près d'un pouce de largeur. Guérison prompte.

2° Un *prolapsus du cristallin*, qui passa dans la chambre antérieure pendant un accès de toux, cinq mois après l'opération de la cataracte par abaissement. Inflammation assez vive de l'œil. On se décida à ouvrir la cornée pour extraire le cristallin déplacé; mais, pendant l'opération, le malade fait un violent mouvement de tête, et le cristallin rentre dans la chambre postérieure.

3° Une *fistule vésico-vaginale*, avec destruction très-étendue de la vessie; procidence de la paroi postérieure de la vessie hors de la vulve; l'urèthre est tellement étroit, qu'on ne peut y introduire la sonde. Le chirurgien se décide à employer la cautérisation au fer rouge; il pratique cette opération non point sur l'orifice de la fistule, mais sur l'orifice inférieur du vagin. Le tissu cicatriciel se rétracte, l'ouverture extérieure du vagin se rétrécit au point de n'admettre qu'un tuyau de plume. Pendant ce temps, l'urèthre s'était entièrement oblitéré. Lorsque la malade quitta l'hôpital, elle était dans un état beaucoup plus tolérable qu'à son entrée. Une petite éponge qu'elle plaçait dans l'étroite ouverture du vagin lui permettait de garder ses urines plusieurs heures de suite.

4° *Ablation d'un énorme lipome pédiculé* implanté sur la fesse, descendant jusqu'au jarret, et ayant 3 pieds de circonférence. Guérison rapide.

5° *Pied-bot plantaire*. Section du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire. Guérison.

6° *Désarticulation coxo-fémorale* sur un enfant de 13 ans, atteint de carie du fémur ; l'observation a été publiée trois mois seulement après l'opération. L'enfant n'était pas encore complétement guéri ; il restait plusieurs ouvertures fistuleuses, mais tout permettait d'espérer un succès complet.

7° *Désarticulation de l'épaule et ablation de la cavité glénoïde*, sur un homme de 37 ans, pour une carie. Cet homme, opéré à la même époque que le sujet de l'observation précédente, était, comme lui, en bonne voie de guérison au moment où ce fait a été publié ; il restait seulement une petite ouverture fistuleuse au-dessous de l'apophyse coracoïde.

Il est à désirer que M. Heyfelder veuille bien compléter ces deux observations dans le fascicule de l'année prochaine.

Nous passons sous silence un grand nombre d'autres faits relatifs aux amputations partielles de la main et du pied, à l'ablation de tumeurs volumineuses dans diverses régions du corps, etc. ; mais nous devons fixer notre attention sur les résections nombreuses pratiquées par le professeur allemand. La pratique des résections, substituée à l'amputation des membres, gagne chaque jour du terrain en Angleterre et en Allemagne. Il ne sera pas sans intérêt de mettre en présence les résultats obtenus à l'étranger dans ces dernières années ; ce sera l'objet d'une prochaine revue.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Opium indigène. — Élection d'associés étrangers. — Nouvelle ligature. — Élection du professeur Requin. — Rapport de M. Depaul ; seigle ergoté. — Plaie de tête.

Les séances de l'Académie de médecine n'ont offert, dans le courant de ce mois, qu'un médiocre intérêt ; les préoccupations étaient évidemment ailleurs qu'aux discussions scientifiques. La vacance de deux chaires à la Faculté, les candidatures en instance dans deux sections de l'Académie, la nomination des associés étrangers, absorbaient les esprits ; aussi les réunions ont-elles été courtes, peu significatives, et notre compte rendu, qui se borne aux choses essentielles, sera fort abrégé.

1ᵉʳ *mars*. Nous avons laissé l'Académie indécise sur la manière dont elle devait accueillir les préparations de M. Aubergier. La discussion, interrompue par un comité secret, a été reprise. Deux opinions, on se le rappelle, étaient en présence : l'une représentée par MM. Soubeiran et Bussy, l'autre soutenue par la commission. La commission concluait que l'opium indigène, conquête précieuse et achetée au prix de grands sacrifices, devait prendre place parmi les produits à inscrire au Codex ; elle ajoutait que les formules proposées par M. Aubergier méritaient également d'être insérées parmi les formules officielles. La première conclusion ne comptait plus de contradicteurs ; on opposait seulement à la seconde diverses fins de non-recevoir, en s'appuyant surtout sur la difficulté d'obtenir un opium indigène d'une richesse constamment égale. Les analyses de M. Aubergier ne semblaient pas d'une rigueur inattaquable, et on craignait que la précision du titrage ne fût une décevante illusion. M. Orfila, qui devait prendre la parole pour la dernière fois au sein de l'assemblée, a levé les dernières indécisions par l'autorité de son langage et la netteté de ses arguments. L'Académie, convaincue, a accordé à l'inventeur plus qu'il ne demandait, et les formules adoptées par M. Aubergier ont dû être insérées au *Bulletin*. Nous mettrons ce formulaire spécial sous les yeux de nos lecteurs quand le recueil officiel l'aura publié.

Sept nouveaux membres associés ont été élus : ce sont MM. Valentin Mott, de New-York ; Buffalini, de Florence ; Warren, de Boston ; Riberi, de Turin ; Wleminckx, de Bruxelles ; Retzius, de Stockholm ; Simpson, d'Édimbourg. Il est loin de notre pensée de supposer que ces savants, recommandables à divers titres, n'étaient pas tous dignes de l'honneur que leur a conféré l'Académie ; mais, sans contester leurs mérites, nous ne pouvons méconnaître que des noms au moins aussi illustres eussent pu figurer sur la liste. La connaissance des travaux publiés à l'étranger n'est pas si répandue en France que, lorsqu'il s'agit de choisir parmi les célébrités, il suffise d'invoquer ses souvenirs sans faire appel à une plus mûre réflexion. Aussi les nominations proposées par une commission spéciale, et sanctionnées par le vote de l'Académie, n'ont-elles pas satisfait tous les votants. Une proposition a été déposée par M. Malgaigne, et favorablement accueillie, dans le but d'entourer de plus de garanties ces sortes d'élection. Il est probable que dorénavant on ne se contentera pas d'accepter les présentations faites par les commissaires ; plus la discussion sera approfondie et le choix sérieusement motivé, plus on donnera d'éclat au titre d'associé étranger.

7 *mars*. M. Cruveilhier commence la lecture non encore terminée d'un mémoire sur la paralysie progressive par atrophie musculaire. — M. Mattei, professeur d'accouchements à Bastia, lit une note intitulée *Nouvelles idées sur les plaies en général, et surtout sur la manière d'abréger leur guérison par le perfectionnement de la réunion immédiate ;* ligature des artères de son invention, et qui peut être retirée à volonté sans suppuration de la plaie.

14 *mars*. L'Académie a suspendu le cours de ses travaux, et pour rendre hommage à la mémoire du professeur Orfila, elle a décidé, d'un accord unanime, qu'elle ne tiendrait pas séance. Sur la proposition de M. Roux, adoptée par acclamation, une députation s'est rendue chez la veuve de l'illustre professeur pour lui témoigner les douloureux sentiments de la compagnie. — On procède cependant au scrutin pour l'élection d'un membre dans la section d'anatomie pathologique; M. Requin est élu par 48 suffrages sur 77 votants.

21 *mars*. Le rapport de M. Depaul sur les cas d'accouchements laborieux observés par M. Maslieurat-Lagémard a fait à peu près tous les frais de la séance. Le rapporteur, dont on connaît le zèle et le talent, avait eu soin de profiter de ces exemples particuliers pour aborder des questions plus générales et de nature à soulever des débats intéressants. Malheureusement l'Académie n'a pas répondu au vœu de son rapporteur, et la discussion, abrégée par un concours de circonstances tout extérieures, n'a pas reçu les développements qu'on eût pu souhaiter. M. Depaul avait pourtant choisi un des points les plus graves de la science, un de ceux qui divisent encore les accoucheurs les plus éminents : l'emploi du seigle ergoté; au lieu de quelques remarques incidentes, il avait résolument attaqué la question de doctrine et formulé des conclusions décisives. Je sais depuis longtemps, disait-il, à quoi m'en tenir sur les dangers qui peuvent résulter de l'administration de cette substance soit pour la mère, soit surtout pour l'enfant, et à part les indications qui naissent de certaines hémorrhagies et qu'on voit surgir à l'occasion de quelques fausses couches, je crois que l'intérêt bien entendu des femmes n'aurait pas beaucoup à souffrir de sa suppression complète. Quand le travail se prolonge au delà de ses limites ordinaires, et qu'on croit urgent de hâter la terminaison de l'accouchement, on a quelquefois à décider s'il est préférable d'augmenter l'énergie des contractions utérines en administrant du seigle ergoté, ou de les remplacer par une extraction mécanique quand elles sont évidemment impuissantes, que cette impuissance tienne à leur faiblesse ou à une résistance exagérée. Quoiqu'il soit généralement reconnu aujourd'hui que ce médicament ne convient que pour les cas où un obstacle peu considérable se présente, et où les contractions utérines qu'on va produire n'auront à s'exercer que pendant un temps assez court, je ne pense pas qu'on ait suffisamment apprécié toutes les conditions qui doivent le faire exclure; on n'est ordinairement appelé à prendre une décision qu'à une époque où, le travail s'étant prolongé, il est possible qu'il ait déjà agi d'une manière fâcheuse sur le produit de la conception; intervenir alors par un moyen qui exagère la contraction utérine, et dont l'action spéciale est de la rendre permanente avec des exacerbations comme tétaniques, ce serait augmenter le danger, en faisant naître dans la circulation utérine des troubles encore plus profonds, qui ne tarderaient pas à devenir funestes. La conclusion, c'est que dans les cas qui semblent le mieux indiquer l'emploi du seigle ergoté, il n'est prudent

d'y recourir qu'après s'être bien assuré de l'état de la circulation fœtale; s'il résultait de l'examen qu'elle a déjà subi une influence fâcheuse, il serait très-formellement indiqué de renoncer à ce moyen. Le forceps, qui, dans les cas simples, et entre des mains habiles, est ordinairement inoffensif, devrait avoir toujours la préférence.

La séance est terminée par la lecture d'une observation de lésion traumatique du sinus longitudinal supérieur, communiquée par M. Hutin, chirurgien en chef des Invalides. Il s'agit d'un homme de 75 ans, qui, à l'âge de 35 ans, reçut deux blessures graves à la tête, dont l'une, dirigée obliquement, croisait le sinus longitudinal supérieur. Ce militaire guérit après dix mois de traitement. Quarante ans après, il tombe dans une carrière, se fracture la cuisse, une côte, et se fait une plaie contuse sous le menton. Un érysipèle grave gagne la face et le cuir chevelu; à la partie supérieure de la tête correspondant à la blessure, on perçoit une tumeur fluctuante, douloureuse, qui fut prise pour un abcès, ouverte avec le bistouri, et ne donna qu'une petite quantité de sang noir. La mort survient au dixième jour. A l'autopsie, on constate: 1° qu'il existe une perte de substance dans les os du crâne, à travers laquelle les téguments de la tête ont contracté des adhérences avec la dure-mère, ce qui n'a pas empêché la guérison de ces blessures d'avoir lieu sans accidents graves pour le blessé; 2° qu'il existe une saillie intérieure et accidentelle des os du crâne de 1 centimètre de hauteur sur 10 centimètres de longueur, croisant et comprimant le principal vaisseau veineux, sans déterminer d'accidents sérieux.

II. Académie des sciences.

Cachexie aqueuse. — Acide borique des eaux minérales. — Électro-physiologie du diaphragme. — Section du grand sympathique au cou. — Séve ascendante et descendante. — Composition du lait. — Compression de la moelle épinière.

— Les vétérinaires ont décrit sous le nom de *cachexie aqueuse* une maladie qui frappe surtout les bêtes à laine et parfois celles de l'espèce bovine; elle consiste dans un affaiblissement progressif de l'animal, et se traduit anatomiquement par des suffusions séreuses dans les cavités thoracique ou abdominale et dans le tissu cellulaire de la région sous-maxillaire. Cette affection, qui étend ses ravages dans nos contrées riches en bestiaux, n'a jusqu'alors retiré de la thérapeutique que peu d'avantages. Un agronome, M. de Romanet, vient annoncer à l'Académie (séance du 21 février) qu'il est parvenu à enrayer cette maladie, dès les premiers symptômes, en administrant aux moutons plusieurs fois 25 à 30 gouttes de teinture d'iode concentrée. Toutefois ce traitement paraît amener chez les animaux un amaigrissement qui persiste assez long-

temps. L'avenir dira ce qu'il faut espérer de l'iode dans une affection qui paraît avoir pour origine l'alimentation des animaux par des plantes peu nutritives.

— M. Filhol signale à l'Académie (même séance) l'existence de l'acide borique dans les eaux sulfureuses de Bagnères-de-Luchon, Barèges, Cauterets, Bonnes et Labassère, et dans les eaux alcalines de Vichy.

— M. le Dr Duchenne (de Boulogne) adresse (séance du 28 février) un mémoire dont voici, d'après l'auteur, les principaux résultats :

A. *Recherches électro-physiologiques.* — I. Il ressort de toutes les expériences exposées dans ce mémoire et pratiquées sur l'homme ou sur les animaux vivants ou morts que la contraction du diaphragme, provoquée par l'électrisation localisée dans le nerf phrénique, produit l'élévation des côtes diaphragmatiques et leur mouvement en dehors quand les parois abdominales sont intactes. Dans certains cas, le mouvement excentrique des côtes inférieures est communiqué aux côtes supérieures. — II. Mais, quand l'animal est éventré et que les viscères ont été abaissés, la contraction isolée du diaphragme, produite par l'électrisation localisée, porte les côtes diaphragmatiques dans une direction opposée, c'est-à-dire en dedans. — III. Bien que le diaphragme devienne expirateur, quant aux mouvements qu'il imprime aux côtes inférieures, alors qu'il a perdu ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux, il n'en agrandit pas moins encore le diamètre vertical de la poitrine, en s'abaissant. — IV. Le mouvement concentrique de la partie inférieure de la poitrine, après l'ouverture de l'abdomen et l'abaissement des viscères, prouve, contrairement à l'opinion de MM. Beau et Maissiat, que le péricarde n'offre pas un point d'appui suffisant au diaphragme, pour qu'il produise l'expansion des côtes auxquelles il s'insère. — V. Les mouvements en sens contraire de la base de la poitrine, suivant que les viscères abdominaux sont ou non abaissés pendant la contraction du diaphragme, démontrent, comme l'avait pressenti M. Magendie, que l'expansion des côtes inférieures par la contraction physiologique du diaphragme est due au point d'appui que ce muscle prend alors sur les muscles abdominaux. — VI. Le point d'appui offert au diaphragme par les viscères abdominaux ne pourrait produire à lui seul le mouvement d'expansion qu'on observe pendant sa contraction, si ce point d'appui ne se faisait pas sur la surface large et convexe de ce viscère. Cette proposition ressort d'une expérience dans laquelle on ne parvient pas à effectuer le mouvement excentrique des côtes inférieures, quand, la main étant placée au centre du diaphragme d'un cheval mort, on s'oppose à l'abaissement de ce muscle, pendant qu'on le fait contracter par l'électricité.

B. *Déductions pathologiques et thérapeutiques.* — 1° *Contracture du diaphragme.* — VII. La contracture du diaphragme, qu'on produit sur l'animal vivant en faisant passer dans les nerfs phréniques un courant d'induction rapide, détermine promptement l'asphyxie. — VIII. Si

la contracture du diaphragme n'a pas encore été observée chez l'homme, c'est sans doute parce qu'on en ignorait les signes diagnostiques. — IX. Voici, d'après mes expériences électro-physiologiques pratiquées sur l'animal vivant, quels doivent être chez l'homme les principaux symptômes de la contracture du diaphragme. La moitié inférieure de la poitrine est agrandie, surtout transversalement, d'une manière continue; les hypochondres et l'épigastre sont soulevés, les muscles de l'abdomen s'épuisent en vains efforts pour renverser la base du thorax; la respiration ne se fait plus que dans la moitié supérieure de la poitrine, et alors on voit les scalènes, les trapèzes et les grands dentelés, se contracter énergiquement, puis se relâcher brusquement; mais bientôt les mouvements respiratoires de la partie supérieure du thorax s'affaiblissent et se ralentissent, et enfin, en moins d'une ou deux minutes, l'asphyxie commence, et la mort termine bientôt la scène, si la contracture du diaphragme continue. — X. La contracture, limitée à la moitié du diaphragme, occasionne seulement une grande gêne de la respiration, mais n'empêche pas les mouvements du thorax dans sa partie inférieure.

2° *Paralysie du diaphragme.* — XI. Les observations rapportées dans ce mémoire établissent que la paralysie du diaphragme, admise seulement théoriquement par les auteurs, existe réellement, et qu'elle est caractérisée par certains signes diagnostiques dont voici les principaux: Pendant l'inspiration, les hypochondres et l'épigastre sont *déprimés*, tandis qu'au contraire la poitrine se *dilate* pendant l'expiration; les mouvements de la poitrine et de l'abdomen ont lieu également dans un sens opposé, c'est-à-dire que l'abdomen se *soulève* pendant que la poitrine se *resserre*. Le malade semble aspirer les viscères abdominaux, alors que l'inspiration produit l'expansion de la poitrine, et cela d'autant plus que le thorax s'agrandit davantage: de là une respiration courte et insuffisante aux besoins de la phonation et du parler; de là aussi l'impossibilité d'inspirer largement, de soupirer, etc., sans être étouffé par l'ascension de ces viscères. — XII. La paralysie du diaphragme n'est pas elle-même mortelle, comme on le pense généralement. L'inspiration qui se fait alors, soit par les intercostaux, quand le malade est en repos, soit à la fois par les intercostaux et tous les autres muscles respirateurs, quand la respiration est plus agitée, est suffisante à l'hématose. Le malade peut vivre longtemps avec une paralysie du diaphragme, mais alors la plus simple bronchite peut occasionner la mort par asphyxie, l'expectoration étant difficile ou impossible. — XIII. Le meilleur traitement à opposer à la paralysie du diaphragme, c'est l'électrisation localisée de ce muscle, par l'intermédiaire des nerfs phréniques.

3° *Respiration artificielle par l'électrisation du diaphragme dans le traitement de l'asphyxie.* Quand les muscles respirateurs semblent demi-paralysés, ou qu'ils ne reçoivent plus un stimulus suffisant, comme on l'observe dans certains cas d'empoisonnement par l'opium, le chloroforme, la vapeur du charbon, etc., dans quelques fièvres graves,

le choléra par exemple, enfin dans l'asphyxie en général, la respiration devient de plus en plus rare, et la mort est imminente. C'est alors que la respiration artificielle par l'électrisation localisée par le nerf phrénique peut entretenir l'hématose, et prolonger, peut-être même rappeler la vie, prête à s'échapper. — XIV. L'électrisation des nerfs phréniques, pratiquée telle qu'elle est décrite dans le mémoire, imite parfaitement la respiration naturelle, et fait pénétrer mécaniquement l'air dans les voies aériennes avec force et en quantité suffisante, comme on peut s'en assurer sur le cadavre, qu'on fait ainsi respirer largement et très-bruyamment un certain temps encore après la mort.

— M. Budge, dans une lettre écrite à M. Flourens, annonce à l'Académie (séance du 28 février) avoir trouvé que, dans la moelle épinière, il y a une certaine région dont l'extirpation augmente beaucoup la chaleur de la tête. Cette région est située entre la dernière vertèbre cervicale et la troisième vertèbre dorsale, et ce phénomène est transmis par le huitième nerf cervical et le premier et le deuxième nerf dorsal. Après avoir mis à nu sur des lapins la région indiquée de la moelle épinière, il en enlève une moitié à partir du dernier nerf cervical jusqu'au troisième nerf dorsal. En dix à quinze minutes, la chaleur de l'oreille du même côté a tellement augmenté, qu'on peut déjà remarquer la différence entre les deux oreilles en les touchant. Quand il fait froid, les oreilles des lapins ont ordinairement, au bout supérieur, une chaleur de 29 à 30° centigr., plus ou moins. Au côté opéré, le thermomètre indique 4 à 5° de plus que de l'autre côté; les artères battent, et les vaisseaux sont dilatés.

Notre très-savant collaborateur M. Claude Bernard a déjà remarqué le même effet après avoir coupé le nerf grand sympathique au cou. M. Budge reconnaît que c'est le nerf grand sympathique par lequel l'influence de la moelle épinière est transmise aux vaisseaux du cou. La région de la moelle épinière ci-dessus mentionnée, ajoute le physiologiste de Bonn, est la même d'où les fibres du nerf grand sympathique, dirigées vers l'iris, prennent leur origine. Comme j'ai trouvé, dit M. Budge, que le nerf grand sympathique de l'iris sort des racines antérieures (motrices) de cette région de la moelle épinière, j'ai aussi observé le même phénomène, relatif à la chaleur; car, si l'on coupe seulement les racines postérieures (sensitives), la chaleur de la tête n'est pas altérée ou ne l'est que très-peu.

— M. Waller adresse (même séance), sur le sujet que vient de traiter M. Budge, de nouvelles recherches. Il se propose de démontrer que l'on peut régler à volonté les phénomènes qui succèdent à la section du grand sympathique, de manière à diminuer ou à augmenter, dans certaines limites, l'activité de la circulation du sang et la température des parties voisines.

Lorsqu'on divise ou qu'on lie le cordon cervical du sympathique, ou bien si on le soumet à l'irritation réitérée du galvanisme, l'ouverture

pupillaire se contracte, la membrane nictitante s'avance sur la surface de l'œil, et les vaisseaux de l'oreille, en particulier, deviennent plus rouges. La température de ces parties augmente d'une manière facile à apprécier à la main et au thermomètre. Ces phénomènes restent dans le même état pendant un temps très-considérable, ordinairement pendant plusieurs mois. Si l'on galvanise le bout supérieur du nerf, la pupille se dilate à son maximum, la membrane nictitante se retire dans l'angle de l'œil, et en même temps, si l'on examine les vaisseaux de la conjonctive ou de l'oreille, on voit qu'ils se vident, et que la peau et la membrane muqueuse reviennent à leur couleur normale. Si l'on retire alors les pôles galvaniques, la contraction de la pupille et l'injection des vaisseaux ne tardent pas à reparaître. En les éloignant et en les rapprochant alternativement du nerf, on fait paraître ou disparaître à volonté les phénomènes oculaires et auriculaires. Pendant que les vaissaaux injectés se débarrassent du sang, la température de la peau s'abaisse, et M. Waller a pu, par ce moyen, faire descendre le thermomètre de 1 degré à 1 degré et demi centigr.

Les phénomènes oculaires et auriculaires sont intimement liés entre eux.

L'action du nerf se porte presque exclusivement sur les artères et les capillaires; ces vaisseaux se contractent, et finissent par s'effacer, tandis que les veines restent noires et distendues par le sang. Avec la cessation du courant galvanique, reparaît l'ondée sanguine dans le vaisseau.

La turgescence vasculaire produite par des agents irritants topiques, tels que l'eau très-chaude, la moutarde, disparaît presque complétement sous l'influence du galvanisme. Après la section du sympathique, l'hémorrhagie capillaire du côté opéré est beaucoup plus abondante que du côté sain; cette hémorrhagie se ralentit ou cesse complétement. Si l'on galvanise le nerf coupé, ces différences dans la température animale sont surtout remarquables dans la saison froide; car une température de 14 degrés tendait à rétablir l'équilibre.

La ligature de l'artère, celle de la veine jugulaire externe, n'ont point paru affecter la température de l'oreille du côté opéré; mais, en galvanisant le bout inférieur du vague, coupé de manière à affaiblir beaucoup l'action du cœur, il s'est produit de ce côté un abaissement de 1 degré centigr.

La contraction artérielle se produit également en irritant le sympathique de toute partie de la région cervicale. Le centre de cette action nerveuse se trouve dans la moelle épinière. L'effet maximum se produit en galvanisant la moelle épinière au niveau de l'articulation des deuxième et troisième vertèbres dorsales.

Après la section du sympathique cervical, ou même après l'avoir galvanisé à plusieurs reprises, la partie du nerf qui est au-dessus se désorganise : aussi, au bout de quatre à cinq jours, le galvanisme, appliqué à ce cordon depuis le point où il a été divisé ou irrité jusqu'au premier

ganglion sympathique cervical, ne produit aucun effet sur les vaisseaux de l'oreille; mais si, à cette époque, on galvanise le premier ganglion sympathique cervical, on obtient à la fois la constriction des canaux artériels et la dilatation de la pupille. Le retour des parties affectées à l'état normal, après la section du sympathique cervical, s'accomplit par la reproduction des fibres nerveuses depuis le point divisé jusqu'au premier ganglion, de la même manière que pour l'iris et la membrane nictitante.

M. Waller rapporte avec détails une expérience dans laquelle tous ces phénomènes, jusqu'à la reproduction de fibres nerveuses nouvelles, ont été constatés.

— M. Marie Davy (même séance) envoie à l'Académie un travail intitulé *Recherches électro-physiologiques*. L'auteur s'est livré à des conceptions spéculatives sur la marche des courants électriques dans les muscles et les nerfs. Nous ne nous arrêterons pas longtemps devant cette physiologie transcendentale; mais nous ne pouvons nous dispenser de témoigner notre profonde admiration pour les propositions suivantes, extraites du travail de M. Marie Davy : « La conductibilité nerveuse des nerfs tient beaucoup moins à la nature de leur substance qu'à l'organisation spéciale qu'ils ont contractée pendant la vie. La machine électro-magnétique humaine est donc infiniment plus parfaite que toutes celles que nous avons imaginées, et c'est sur ce modèle qu'il convient de les édifier dorénavant.» Que les physiciens n'oublient pas ces conseils!

— M. Charles Gaudichaud communique à l'Académie (séance du 7 mars) des *Recherches expérimentales sur la sève ascendante et la sève descendante*. Elles ont pour but d'établir que la séve ne paraît monter exclusivement par aucune des parties spéciales de l'organisation des tiges, mais bien par toutes les sortes de tissus vivants qui les composent, et dès lors que ce phénomène a lieu par diffusion.

— M. Claude Bernard adresse (même séance) une *note sur la multiplicité des phénomènes qui résultent de la destruction de la partie cervicale du nerf grand sympathique*.

Ce travail est envoyé à l'Académie à l'occasion des précédentes communications de MM. Budge et Waller. Ces deux physiologistes ont paru à notre savant collaborateur n'avoir ni une connaissance complète de ses travaux ni une conception générale des phénomènes multiples qui se rattachent à la section du grand sympathique. Dès lors il devait rétablir les faits dans l'ordre chronologique, et montrer la part qui revient à chacun dans ces études; c'est ce qu'il a fait avec cette netteté d'exposition qu'on ne saurait trop louer dans les travaux de M. Bernard. Il a d'abord rappelé que la première expérience sur la portion céphalique du nerf grand sympathique appartient à un savant français, à Pourfour du Petit, qui, en 1727, fit voir que la section de la portion cervicale du grand sympathique, outre quelques phénomènes d'injection du côté de l'œil, amène constamment un rétrécissement de la pupille du côté cor-

respondant. Le même phénomène se produit lorsqu'au lieu de couper le filet sympathique, on extirpe le ganglion cervical supérieur ou inférieur.

En 1846, M. Biffi, de Milan, observa ce fait nouveau, que, lorsque la pupille est rétrécie par la section du nerf sympathique, on peut lui rendre son élargissement en galvanisant le bout céphalique du nerf sympathique coupé.

A peu près vers la même époque, le Dr Ruete, ayant remarqué que, dans la paralysie de la troisième paire de nerfs, la pupille dilatée et immobile peut encore s'agrandir sous l'inflence de la belladone, en conclut que l'iris recevait deux espèces de nerfs moteurs correspondant à ses deux ordres de fibres musculaires, et que le grand sympathique, en animant les fibres musculaires radiées, produisait le mouvement de dilatation; tandis que le nerf moteur oculaire commun, en animant les fibres circulaires, produisait au contraire le mouvement de contraction de l'iris.

En 1851, MM. Budge et Waller reconnurent que, dans son action sur la pupille, le filet céphalique du sympathique n'agit que comme conducteur d'une influence dont le point de départ est dans une région déterminée de la moelle épinière qu'ils ont nommée *cilio-spinale*, et qui donne spécialement origine à cette portion céphalique du grand sympathique.

M. Claude Bernard, dans des recherches insérées aux mois d'octobre et novembre derniers dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, a rappelé quelques-uns des résultats généraux de ses expériences sur le nerf grand sympathique, et il a fait voir que le rétrécissement pupillaire, sur lequel les physiologistes s'étaient spécialement appesantis, était loin d'être le seul phénomène qui se produisît après la destruction de la portion céphalique du sympathique. Généralisant ainsi le phénomène, M. Bernard a montré que cette expérience entraîne à sa suite des désordres très-multipliés, qui sont:

1° Le rétrécissement de la pupille; — 2° le resserrement de l'ouverture palpébrale, et en même temps une déformation de cette ouverture, qui devient elliptique, et puis oblongue transversalement; — 3° la rétraction du globe oculaire vers le fond de l'orbite, rétraction qui fait saillir la troisième paupière, et la porte à venir se placer au devant de l'œil; — 4° le rétrécissement plus ou moins marqué de la narine et de la bouche du côté correspondant; — 5° enfin une modification toute spéciale de la circulation coïncidant avec une grande augmentation de caloricité et même de sensibilité dans les parties.

Tous ces phénomènes, ainsi que celui de la calorification, proviennent évidemment de la moelle épinière, puisqu'il a été établi que c'est elle qui est le centre d'origine du filet nerveux cervical sympathique: ce dernier n'étant par lui-même qu'un simple conducteur. M. Budge, en disant cela dans sa dernière communication à l'Académie, n'a donc rien ajouté à la découverte de la calorification faite par M. Cl. Bernard.

Dans la communication de M. Waller, ce physiologiste établit, par des expériences, qu'on peut, par le galvanisme, diminuer ou modifier l'activité de la circulation du sang, ainsi que la température des parties. Or ces expériences, M. Bernard les avait faites avant le physiologiste anglais. Il suffit, pour établir cette priorité, de lire le compte rendu de la Société de biologie pour le mois de novembre dernier. «Si l'on galvanise, dit M. Bernard, le bout supérieur du grand sympathique divisé, tous les phénomènes qu'on avait vus se produire par la destruction de l'influence du grand sympathique changent de face et sont opposés; la pupille s'élargit, l'ouverture palpébrale s'agrandit, l'œil fait saillie hors de l'orbite; d'active qu'elle était, la circulation devient faible; la conjonctive, les narines, les oreilles, qui étaient rougies, pâlissent. Si l'on cesse le galvanisme, tous les phénomènes primitivement produits par la destruction du grand sympathique reparaissent peu à peu, pour se montrer de nouveau à une seconde application du galvanisme. On peut continuer à volonté cette expérience, la répéter autant de fois que l'on voudra, toujours ses résultats sont les mêmes. Si l'on applique une goutte d'ammoniaque sur la conjonctive d'un chien, du côté où l'on a détruit le grand sympathique, la douleur détermine l'animal à tenir son œil obstinément et constamment fermé; à ce moment, si l'on galvanise le bout supérieur du nerf grand sympathique coupé, malgré la douleur qu'il éprouve, le chien ne peut maintenir son œil fermé, les paupières s'ouvrent largement, en même temps que la rougeur produite par le caustique diminue et disparaît presque entièrement.

Quant au resserrement des artères, M. Bernard l'a observé non-seulement, comme le dit M. Waller, sur les capillaires, mais aussi sur des artères d'un plus gros calibre, et quelquefois sur la carotide elle-même. Il est facile de se convaincre que M. Bernard avait, par la variété de ses expériences, généralisé les résultats de la section du grand sympathique au cou.

— MM. Doyère et Poggiale envoient (même séance) une *note sur la présence dans le lait, à l'état normal, d'un principe albuminoïde déviant à gauche la lumière polarisée.*

— M. Jobert (de Lamballe) communique à l'Académie (séance du 14 mars) une *observation de compression partielle de la moelle épinière exercée sur deux points de ce cordon nerveux.* Il s'agit, dans ce fait, dont la science compte déjà de nombreux exemples, d'une arthrite cervicale chez une femme de 24 ans. Elle débuta sur la partie latérale gauche du cou par un abcès qui s'accompagna d'une paralysie du bras du même côté. L'ouverture de l'abcès fit cesser cette paralysie; puis les symptômes habituels de cette affection se prononcèrent davantage, et la malade succomba. — L'autopsie fit voir une altération des 2, 3, 4 et 5e vertèbres cervicales. Ces diverses lésions circonscrivaient une excavation dont les méninges formaient le fond.

III. Société de chirurgie.

Luxations médio-tarsiennes. — Tumeur cérébrale. — Prothèse nasale. — Amputation. — Polypes du larynx. — Ostéite. — Tumeurs hétérologues.

— M. Broca lit un mémoire sur les *luxations médio-tarsiennes*. Ce mémoire fait suite à son travil sur les *luxations sous-astragaliennes*, dont nous avons donné l'analyse dans notre numéro de janvier.

Dans son premier travail, M. Broca a établi l'existence d'un groupe de luxations généralement méconnu jusqu'à ce jour; il a prouvé, par des observations nombreuses, que des déplacements peuvent se produire entre l'astragale d'une part, et d'autre part, le reste du tarse. Ces luxations, presque toujours confondues avec les luxations de l'astragale, s'en distinguent par l'intégrité de l'articulation tibio-tarsienne. Les documents qu'il a recueillis ont permis à l'auteur de tracer l'histoire dogmatique des luxations sous-astragaliennes. Il était nécessaire de rappeler ce point de départ, pour faire comprendre la portée du deuxième mémoire de M. Broca.

De tout temps, en effet, les luxations sous-astragaliennes se sont présentées à l'observation des chirurgiens. Lorsque les désordres étaient graves, lorsqu'il y avait une plaie, lorsque la tête de l'astragale sortait à travers les téguments, on confondait ce déplacement avec la luxation proprement dite de l'astragale, qui lui ressemble par tous ces caractères. Mais quelquefois la luxation sous-astragalienne ne s'accompagne d'aucune plaie; le déplacement des os, la déformation du pied, ne sont pas très-considérables; il n'est plus possible de confondre l'affection avec les cas ordinaires de luxation de l'astragale. Il est naturel que les auteurs qui ont vu de pareils faits, se soient efforcés de rattacher le déplacement à l'une ou l'autre des articulations péri-astragaliennes: privés des lumières de l'anatomie pathologique, ils ne pouvaient, dans ce diagnostic, procéder que par tâtonnement. Les uns supposèrent qu'il s'agissait d'une luxation du calcanéum seul, les autres pensèrent à une luxation médio-tarsienne totale, d'autres enfin supposèrent que le segment seul était luxé sur l'astragale. Aucune dissection, aucune preuve directe, ne légitimaient ces diverses opinions, qui prirent néanmoins racine dans la science; et chose singulière, on vit ces trois luxations idéales, filles du raisonnement, et dues à des interprétations diverses de faits identiques, s'étaler l'une à côté de l'autre dans plusieurs traités classiques.

Suivant M. Broca, ces trois luxations doivent disparaître pour faire place à la luxation sous-astragalienne. Afin d'établir ce point important, l'auteur s'entoure de trois ordres de preuves: 1° il interrge l'anatomie normale, qui lui montre que les déplacements en question sont sinon impossibles, du moins extrêmement difficiles à admettre; 2° il interroge l'histoire, et prouve, par de nombreuses citations, que les descriptions

classiques reposent sur de simples assertions ou sur des erreurs palpables ; 3° enfin il passe successivement en revue les diverses observations que les auteurs modernes ont publiées, et démontre, par la symptomatologie et par l'*anatomie pathologique*, que ces observations se rapportent à des luxations sous-astragaliennes, malgré les titres sous lesquels elles ont été publiées.

Cette méthode sévère a déjà permis à M. Broca de rayer de la science la prétendue *luxation du calcanéum seul* (voy. plus haut, p. 102). Aujourd'hui il fait passer dans le même creuset les luxations médio-tarsiennes, et il arrive à des conclusions identiques.

Les luxations médio-tarsiennes ont leur siége dans l'articulation dite de Chopart; elles sont partielles ou totales : *totales*, lorsque le scaphoïde et le cuboïde se déplacent simultanément sur le calcanéum et sur l'astragale ; *partielles*, lorsqu'un de ces os se déplace seul.

§ 1. *Luxations médio-tarsiennes totales.* — L'anatomie n'est pas favorable à la production de ce déplacement. La puissance énorme des ligaments, la largeur et la forme des surfaces articulaires, la mobilité des articulations voisines, tout cela protége la jointure médio-tarsienne; et un déplacement dans cette articulation ne semble possible que dans les grands délabrements qui sont la conséquence du passage d'un corps très-lourd sur le dos du pied.

C'est pourtant à une cause indirecte que J.-L. Petit, créateur de cette luxation, attribue le déplacement médio-tarsien. L'avant-pied est retenu sous une bosse transversale, pendant que le corps tombe à la renverse ; Petit en conclut que la luxation produite en pareil cas doit résider dans l'article médio-tarsien. Mais c'est là une assertion sans preuve. Il n'a fait aucune dissection, et la symptomatologie qu'il indique est singulièrement élastique : «Cette maladie se connaît par la seule difformité qui indique le côté où les os se trouvent logés.»

Ainsi naquit la luxation médio-tarsienne. Les imitateurs et les commentateurs ne manquèrent pas. Benj. Bell, plus hardi que les autres, admet quatre variétés : en dedans, en dehors, en bas et en haut. Pendant ce temps, la synonymie se compliquait. M. Broca trouve dans les écrits de Petit, Platner, A. Cooper et Rognetta, quatre dénominations différentes pour désigner ce déplacement unique, et, sous ce rapport, la richesses des mots contraste singulièrement avec la pauvreté des faits.

Il n'y a, en effet, dans la science que deux observations de luxation médio-tarsienne : toutes deux ont été rapportées par A. Cooper, qui ne les a point recueillies lui-même, et qui, faut-il l'avouer, les a publiées sans les lire. Le premier fait a été observé par des étudiants inconnus qui crurent d'abord avoir affaire à un pied-bot, et qui, convaincus enfin par les affirmations du malade, réduisirent la luxation sans difficulté. Il est clair que ce fait anonyme n'a aucune valeur.

La deuxième observation est bien autrement démonstrative. Recueillie à la fois par South et par Henri Green, elle fut remise en double à A.

Cooper, qui crut qu'il s'agissait de deux faits différents (Green n'avait pas indiqué le nom du blessé), et qui inséra les deux rédactions dans deux chapitres distincts, ici comme une luxation de l'astragale, là comme une luxation médio-tarsienne. Or, à travers une large plaie, les deux observateurs avaient constaté la position de l'astragale, et il se trouve que ce fait à double face, qui a déjà reçu deux interprétations, doit en recevoir une troisième. Il s'agissait évidemment d'une luxation sous-astragalienne.

Anatomie normale, documents historiques, observation clinique; tout prouve par conséquent la non-existence des luxations médio-tarsiennes totales.

§ 2. *Luxations médio-tarsiennes partielles.* — La luxation calcanéo-cuboïdienne n'ayant pas encore été décrite, M. Broca se dispense de l'examiner; il ne s'attache qu'à la luxation astragalo-scaphoïdienne, désignée par les auteurs sous le nom de *luxation de la tête de l'astragale.* Dans une nomenclature régulière, ce déplacement, s'il existe, doit recevoir le nom de *luxation du scaphoïde seul.*

Pour qu'il y ait luxation, il ne suffit pas qu'un déplacement puisse se produire, il faut encore qu'il puisse se maintenir. Or le scaphoïde, retenu par le cuboïde, qui lui sert pour ainsi dire d'attelle, ne peut pas reculer, ne peut pas chevaucher sur l'astragale, et lorsqu'il se porte dans un sens ou dans un autre, on ne voit pas ce qui l'empêcherait de reprendre aussitôt sa place. A la rigueur, on peut comprendre que cet os, après la rupture de tous ses ligaments, puisse abandonner à la fois le cuboïde et l'astragale; ce déplacement est *possible,* mais rien ne prouve qu'il ait été observé, et d'ailleurs c'est là une luxation qui n'a été décrite par personne.

La véritable luxation astragalo-scaphoïdienne des auteurs ne s'accorde guère par conséquent avec les données anatomiques; ce n'est pas une preuve de sa non-existence, mais c'est déjà une forte présomption.

Cette luxation a été indiquée pour la première fois par Richerand; il est digne de remarque que cet auteur rapporta à la luxation du scaphoïde les luxations que J.-L. Petit avait décrites comme des luxations médio-tarsiennes totales, preuve que les arguments de ce dernier chirurgien ne l'avaient pas convaincu.

Du reste, Richerand, comme J.-L. Petit, a procédé par supposition, sans preuve directe, et même sans avoir vu aucun malade atteint de luxation récente. Malgré cela, sa description est devenue classique, et M. Broca a pu rassembler dix observations publiées comme des exemples de luxation astragalo-scaphoïdienne.

Parmi ces observations, aucune ne correspond à son titre; dans d'autres, elles sont accompagnées de détails symptomatologiques qui se rapportent clairement à la luxation sous-astragalienne totale (Adam, Smith); deux autres sont relatives à des luxations plus ou moins anciennes, méconnues au moment de l'accident, et ne sont du reste accompagnées que

d'une symptomatologie très-incomplète (Boyer, Thomas Wells); deux autres (Beever, anonyme du journal *the Lancet*) ne méritent pas le nom d'observations; les auteurs se contentent de dire : «La tête de l'astragale était luxée sur le scaphoïde;» enfin les quatre dernières observations sont empruntées à la pratique de M. le professeur Roux. Ce professeur ne les a point publiées lui-même, ce qu'on en connaît a été rapporté par les élèves qui ont assisté à ses leçons : voilà pourquoi les détails de symptomatologie font absolument défaut. Toutefois ces faits ont une grande importance : lorsqu'un maître comme M. Roux diagnostique quatre fois une luxation du scaphoïde, c'est parce que les signes attribués à cette luxation existaient réellement dans tous les cas; et si l'on peut prouver que néanmoins cette luxation n'existait pas, ce sera la plus complète réfutation des descriptions classiques.

Parmi les quatre faits de M. Roux, il en est deux qui échappent à toute critique; la réduction, en effet, fut obtenue sur-le-champ, et la position relative des os, constatée sans aucun doute par le chirurgien, n'est pas indiquée par les personnes qui ont rédigé les observations.

Les deux autres au contraire ont une grave signification. Une jeune fille (Adélaïde Aldebert) se fait une luxation; M. Roux diagnostique une luxation du scaphoïde; la réduction ne peut être obtenue, le pied reste difforme (l'observation de M. Roux s'arrête là); mais, six mois après, cette jeune fille se soumet à une opération destinée à redresser son pied; Dupuytren fait des incisions pour extraire l'astragale, il trouve que cet os est déplacé dans toutes ses articulations et qu'il a exécuté un mouvement de rotation de son axe antéro-postérieur. Il s'agissait par conséquent d'une luxation proprement dite de l'astragale, et non d'une luxation du scaphoïde.

La dernière observation de M. Roux semble d'abord plus concluante; elle est rapportée par M. Letanneur. Il s'agit d'un homme qui s'était fait une luxation de la tête de l'astragale sur le scaphoïde. La réduction fut impossible, il survint des accidents, et l'amputation de la jambe ne put sauver le blessé. « A l'autopsie, dit M. Letanneur, on constata une luxation simple de la tête de l'astragale.»

Ce fait semble sans réplique. Mais M. Broca ne s'est pas tenu pour satisfait, il a consulté les registres de l'Hôtel-Dieu, il a fouillé le *Bulletin de la Société anatomique,* il s'est adressé directement à M. Roux et à M. Nélaton, qui était alors interne dans le service de M. Roux, et il s'est trouvé que l'assertion de M. Letanneur était inexacte, que le membre amputé avait été présenté par M. Nélaton à la Société anatomique, et qu'il s'agissait non pas d'une luxation du scaphoïde, mais bien d'une luxation sous-astragalienne totale (1).

Par conséquent, la luxation astragalo-scaphoïdienne, peu conforme aux données anatomiques, et admise sans aucune preuve, n'est établie par aucune observation. Les faits qu'on a invoqués sont de deux ordres :

(1) M. Nélaton a conservé cette pièce importante.

les uns ne sont accompagnés d'aucun détail, et rentrent dans la grande catégorie des assertions pures ; les autres sont accompagnés de détails précis, et il se trouve que ceux-là se rapportent à des luxations toutes différentes.

Il est donc permis, dans l'état actuel de la science, de repousser hors des cadres de la chirurgie la luxation astragalo-scaphoïdienne, comme la luxation médio-tarsienne et la luxation du calcanéum, ses sœurs aînées.

— Parmi les faits nombreux soumis, le mois dernier, à l'examen de la Société de chirurgie, nous choisirons les suivants, qui nous ont semblé devoir surtout fixer l'attention.

M. Chassaignac (séance du 16 février) a présenté le cerveau d'un homme de 32 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine pour une amblyopie, qui ne tarda pas à se convertir en une amaurose confirmée ; il y avait aussi strabisme externe à droite. Ce malade offrait encore des symptômes remarquables, et différents suivant qu'il était couché ou debout. Couché, à part son amaurose et un état presque continu de torpeur et de somnolence, il ne présentait aucune perturbation musculaire; l'intelligence était intacte, quoique avec un peu d'affaiblissement de la mémoire. Aussitôt levé, il perdait l'équilibre, titubait comme un homme ivre; il fallait le soutenir pour qu'il ne tombât pas, et s'il avait des aliments dans l'estomac, il les rejetait subitement.

Ces symptômes existaient depuis plusieurs mois lorsqu'un soir, sans autres accidents précurseurs, sans un seul cri, il expira tout à coup.

A l'autopsie, on trouva à la base de l'encéphale, en arrière du bulbe rachidien, une tumeur que M. Robin a déclarée de nature cancéreuse. Cette tumeur, qui a pris naissance dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et qui n'a aucune continuité avec la substance des centres nerveux, occupe cet espace intermembraneux qui se remarque sur un encéphale extrait de la boîte crânienne, et qui est limité par l'espèce de pont que le feuillet viscéral de l'arachnoïde forme en se réfléchissant du bulbe rachidien vers la face inférieure du cervelet ; c'est cet espace que la tumeur remplit presque complétement. Elle a la forme d'une pyramide dont la base, tournée en haut, comprime et atrophie le *vermis inferior*, dont le sommet vient plonger à travers le trou occipital pour se terminer presque aussitôt un peu au-dessous des pyramides antérieures du bulbe. En avant, cette tumeur embrasse le bulbe, pénètre un peu au travers de la valvule de Vieussens, qu'elle a en partie détruite, et comprime le bulbe contre la surface basilaire, ainsi que l'atteste l'atrophie et l'aplatissement de l'olive et de la pyramide antérieure du côté droit. Les prolongements latéraux de cette tumeur venaient contourner les parties latérales du bulbe, embrassant, de manière à les comprimer, les origines du spinal et du pneumogastrique.

La position et les rapports de cette tumeur montrent comment, jouissant d'une certaine mobilité, elle réagissait différemment dans la station debout ou dans le décubitus.

—La prothèse nasale laissait jusqu'alors grandement à désirer; les nez artificiels, en prenant un point d'appui sur diverses régions de la face, ne masquaient qu'incomplétement la difformité. M. Lenoir a montré (séance du 23 février) une jeune femme qui depuis longtemps a perdu le nez par suite d'une affection syphilitique, et chez laquelle un appareil prothétique en caoutchouc vulcanisé répara cette perte de substance. Ce nez artificiel diffère non-seulement des autres par sa souplesse, mais encore par son point d'appui; en effet, ce nez porte sur sa face postérieure une tige métallique terminée par un bouton d'une substance molle qui prend son point d'appui dans la fosse nasale. Si l'on parvenait à incorporer la substance colorante au caoutchouc, ce nez masquerait en grande partie la difformité.

—M. Denonvilliers (séance du 2 mars) a soumis à l'examen de la Société un jeune homme qui offre un de ces accidents devenus, grâce aux progrès de la chirurgie, heureusement fort rares.

Ce garçon, âgé de 17 ans, a subi, il y a dix ans et demi, une amputation du brasdroit à la partie moyenne du membre. Aussitôt que l'opération fut pratiquée, les parents du jeune malade s'aperçurent que l'os faisait saillie au delà des chairs; en outre, l'opérateur étant tombé malade, on ne put faire des pansements réguliers, afin de diminuer les effets de cet accident. Aujourd'hui ce jeune homme, jouissant du reste d'une excellente santé, présente un moignon dont la conicité est extrême. L'os fait saillie de plus de 3 centimètres; les chairs sont rétractées, et au point où la peau commence à recouvrir l'os, elle n'est doublée par aucune autre partie molle, de telle façon qu'on distingue à peine le lieu où cesse la dénudation de l'os. L'extrémité de l'humérus est sphacelée. En palpant le moignon, on sent quatre tumeurs arrondies, dont la plus grosse a le volume d'une noix. M. Denonvilliers les considère comme des renflements nerveux placés à l'extrémité du plexus brachial. Depuis quelque temps, des douleurs assez violentes se montrent dans ce moignon, et du pus s'écoule autour de l'os sphacelé.

M. Guersant se demande si cette saillie considérable de l'os ne serait pas due en partie à l'allongement physiologique de l'os. Il cite à l'appui de cette idée un cas dans lequel il fit une amputation du bras à un jeune enfant; les suites en furent très-heureuses, l'os restant parfaitement enfermé dans les chairs, et quatre ans après, on lui ramenait le jeune opéré avec un moignon osseux semblable à celui du malade de M. Denonvilliers. Les parents disaient avoir vu l'os grandir peu à peu. On amputa avec succès.

—M. Giraldès (même séance) fait un rapport sur l'ouvrage que publie M. Ehrmann, professeur de la Faculté de Strasbourg, et qui a pour titre *Musée anatomique de la Faculté de médecine*. Trois fascicules in-folio de cet ouvrage ont déjà été publiés: le premier parut en 1843, les deux autres en 1850 et 1852. Le deuxième fascicule est consacré en totalité à un *Mémoire sur les polypes du larynx*. Après avoir passé en revue la plupart des faits connus de polypes du larynx, M. Ehrmann

fait connaître le fait unique, dans la science, de laryngotomie et d'ablation du polype du larynx, sur une femme de 32 ans qui éprouvait des symptômes de suffocation. L'opération fut couronnée de succès. Le travail de M. Erhmann forme la monographie la plus complète sur la matière. Le troisième fascicule est consacré à des détails intéressants de tératologie.

Sur la proposition d'une commission, M. Ehrmann est nommé membre correspondant de la Société.

—M. Alph. Guérin, chirurgien du Bureau central, et M. Voillemier, ont lu chacun (séance du 9 mars) un mémoire, l'un sur les rétrécissements de l'urèthre, l'autre sur les injections des liquides alimentaires dans le traitement de l'anus artificiel. Nous reviendrons sur ces deux communications, qui feront l'objet d'un rapport.

—M. Chassaignac (même séance) a appelé l'attention sur une variété d'ostéite ou d'ostéo-myélite qui ne nous paraît pas occuper, dans les traités de chirurgie, une place suffisante; il s'agit de ces ostéites suraiguës, diffuses, à terminaison rapide vers la suppuration, à symptômes graves très-souvent mortels. Voici le fait: Un jeune homme de 17 ans entra à l'hôpital Saint-Antoine avec les signes d'une inflammation phlegmoneuse de la jambe. L'évidence de la fluctuation conduisit le chirurgien à pratiquer une incision qui dut aller jusqu'au périoste. Quelques jours après, survinrent des symptômes d'un épanchement purulent dans l'articulation fémoro-tibiale; les accidents généraux exigèrent l'amputation. L'examen du membre amputé fit voir un abcès intra-articulaire volumineux; puis, de la synoviale, le pus avait passé par une éraillure dans les muscles antérieurs de la cuisse. En aucun point du tibia, on ne constatait de décollement; mais, en examinant la surface articulaire du tibia, on aperçut sur quatre points des condyles une destruction complète du cartilage d'encroûtement. Les pertes de substance, arrondies, faites comme avec un emporte-pièce, mesuraient environ 5 millimètres; des coupes au niveau de ces altérations des cartilages permirent de suivre dans toute la hauteur de l'épiphyse, et dans un trajet vertical, le tissu de l'os baigné de pus. Le cartilage qui existe au point de jonction de l'épiphyse et de la diaphyse était également perforé, et on arrivait, par cette nouvelle perte de substance, jusque dans le canal médullaire, rempli de pus dans toute son étendue. L'abcès s'arrêtait en bas à l'union de l'épiphyse malléolaire.

Pour nous, comme pour M. Chassaignac, il s'agit là d'une ostéomyélite terminée par suppuration, et ouverte dans la cavité articulaire. L'examen du pus, dans cette variété de l'inflammation osseuse, nous a fait voir qu'il était riche en principes gras, qui se montraient sous forme de gouttelettes visibles à l'œil nu et surtout au microscope.

—M. Michel, de Strasbourg, a adressé à la Société (séance du 9 mars) un long mémoire sur les tumeurs homologues et hétérologues. Ce travail a été provoqué sans doute par la discussion sur les tumeurs fibro-

plastiques, qui a soulevé quelques orages au sein de la Société de chirurgie. Si nous ne considérions que la nouveauté des doctrines de M. Michel, et la confusion dans laquelle il est tombé quant aux caractères distinctifs des tumeurs, nous laisserions de côté son travail; mais il n'est peut-être pas inutile de rappeler de temps en temps des doctrines qui ont déjà eu en Allemagne d'illustres interprètes, et qui n'ont pas garanti ces histologistes d'erreurs aussi graves que celles que nous avons entrevues dans le travail du savant anatomiste de Strasbourg. Voici quelques-unes des conclusions du mémoire de M. Michel: 1° La distinction en homologues et hétérologues n'est pas fondée, puisqu'il est possible de ramener la composition histologique d'une tumeur quelconque aux éléments normaux de l'organisme pris aux diffférents âges de leur évolution. — 2° La cellule spécifique du cancer n'existe pas. Le mot cancer ne peut et ne doit être qu'une expression purement pathologique, s'appliquant à tout tissu de l'organisme apte à former des tumeurs susceptibles de s'accroître, de s'étendre, de récidiver sur place ou ailleurs, de se généraliser, et de déterminer une cachexie spéciale et enfin la mort. — 3° D'après nos recherches, nous ne pouvons admettre aujourd'hui que quatre espèces de cancer; ces quatre espèces sont: 1° la forme épithéliale, caractérisée par des éléments semblables à ceux de l'épithélium; 2° la forme fibroplastique; sous ce titre, se rassemblent toutes les variétés suivantes des tissus fibreux: cellule fibroplastique, tissu conjonctif, tissu *musculaire* organique (je laisse le tissu musculaire de la vie animale, que je n'ai pas encore rencontré), enfin le tissu élastique, dont j'ai cité des exemples; 3° la forme cartilagineuse, composée des cellules analogues à celles du cartilage; 4° la forme analogue à celle des cellules composant le tissu médullaire des os du fœtus. — 4° Histologiquement, l'unité cancéreuse est fausse; le microscope sert à distinguer la forme anatomique de l'affection. — 5° La gravité des quatre formes cancéreuses s'établit dans l'odre suivant: 1° la forme analogue à celle du tissu médullaire des os, 2° la forme épithéliale et fibroplastique, 3° la forme cartilagineuse. — 6° Certains pays, comme les Vosges, semblent malheureusement privilégiés pour le cancer. — 7° L'autoplastie n'a, jusqu'à ce jour, rendu aucun service dans le traitement du cancer.

VARIÉTÉS.

Notice nécrologique sur ORFILA.

—Le professeur Orfila a succombé le 12 mars, frappé mortellement par une affection de poitrine, dont ses amis avaient, dès le début, pressenti toute la gravité. Ses obsèques ont eu lieu le 14 de ce mois. La Faculté, l'Académie de médecine, l'École de pharmacie, des sociétés savantes et

l'Association des médecins, y étaient représentées officiellement; un grand nombre de médecins, d'hommes de science, d'artistes et d'étudiants, étaient venus spontanément rendre un pieux et dernier hommage à l'homme éminent dont tous déploraient la perte.

Orfila était né à Mahon (île Minorque) le 24 avril 1787. Destiné d'abord à la carrière maritime, embarqué de bonne heure, et déjà éprouvé par un long voyage, il abandonne le métier que lui imposait la position de sa famille pour se livrer à d'autres études. M. le professeur Bérard a raconté avec une simplicité pleine d'éloquence et de cœur la jeunesse et la vie scientifique de son maître et de son collègue. «A Mahon, on veut le former à la *dispute*, mais il s'en dégoûte; il sent qu'on fausse son esprit et que la science doit reposer sur des bases plus solides. A Valence, en 1804, son maître lui enseigne que *l'air et l'eau sont des éléments!* Mais les noms des Lavoisier, des Berthollet, des Fourcroy, avaient franchi les limites de la France; Orfila s'était procuré leurs livres et avait cessé d'écouter son maître. Cependant l'Université de Valence était accusée d'insuffisance; on menaçait de la supprimer. Elle annonce une sorte de tournoi scientifique entre ses élèves et ceux des universités voisines. Orfila s'y présente, il fait triompher et cette université qui ne lui avait rien enseigné, et ce maître qui, dans sa candeur, demandait à son élève: Qui donc vous a appris tout cela? Le bruit de ce succès se répandit, et bientôt la junte de commerce de Barcelone envoyait en France le jeune Orfila, à titre de pensionnaire, pour y étudier la chimie dans ses applications à l'industrie et aux arts. Mais la guerre allumée entre la France et l'Espagne, une guerre longue et acharnée, interrompit les communications entre la junte et son jeune pensionnaire; et lorsque plus tard celui-ci, mû par un sentiment d'exquise délicatesse, mettait à la disposition de ses anciens protecteurs les trésors de la science qu'il avait amassés dans notre pays, la junte, ruinée et disloquée, ne pouvait plus donner suite à ses projets. Mais déjà la France avait adopté cet enfant de l'Espagne.»

Le 27 octobre 1811, il subit sa thèse, et dès lors il se livra à l'enseignement avec une ardeur qui ne s'est jamais ralentie. Nommé professeur en 1819, il débute par la chaire de toxicologie, et contribue, autant par ses cours que par ses livres, à fonder une science inconnue jusqu'alors ou réduite à des notions si insuffisantes, que la justice n'aurait pas osé s'appuyer sur ses décisions. Quatre ans après, il optait pour l'enseignement de la chimie médicale.

Orfila possédait au plus haut degré le talent du professeur; il aimait l'enseignement et s'y vouait avec cette passion qui seule captive l'auditoire et fait les grands succès. Il savait mieux que personne au prix de quels efforts, par quel travail ingrat et assidu, s'achètent ces qualités d'exposition lucide que les élèves recherchent avidement, mais dont ils vous savent peu de gré. Aussi son enseignement si fréquenté était pour lui le premier titre de gloire, et, quelque position qui s'ouvrît devant lui, il n'hésitait pas à en faire fléchir les exigences devant celles du professo-

rat. Ce n'était pas qu'Orfila fût un maître brillant ou châtié; M. Bérard a parfaitement caractérisé la nature de son éloquence. «Il visait, dit-il, à la clarté du langage et non à arrondir une phrase; il savait à propos sacrifier les superfluités pour développer les parties fondamentales d'une question; il était méthodique, mais il ne tombait pas dans l'excès des divisions et subdivisions scolastiques. Son élocution était facile, sa voix bien timbrée et puissante; il s'animait, se passionnait parfois dans ses démonstrations, sans jamais cesser de se posséder.»

La révolution de 1830 avait rendu à la Faculté les professeurs frappés par l'ordonnance de 1822; Orfila fut promu au décanat à la place de l'illustre Antoine Dubois, peu désireux de le conserver. Ces fonctions convenaient merveilleusement à ses aptitudes. Orfila était, avant tout, un esprit pratique; d'une intelligence vive, d'une activité sans limites, il suffisait à tout et semblait d'autant plus libre de son temps, qu'il accumulait plus d'occupations pressantes. Esprit rapide et facile, mais peu enclin aux généralités, il saisissait avec une remarquable perspicacité la valeur des moindres détails, il en supputait les conséquences, et toutes les mesures dont il a été l'instigateur portent l'empreinte de cette rare aptitude à voir la portée des plus petites choses. Malheureusement Orfila n'était pas médecin, et faute de pouvoir imprimer à l'enseignement une direction, il réserva tout son zèle pour la scolarité. Les études devinrent plus régulières, les examens furent plus sérieux, les moyens d'instruction et de contrôle se multiplièrent; des collections en tout genre furent recueillies, tout fut ordonné en vue du progrès des élèves et de l'utile emploi du temps consacré aux travaux scolaires. La marche tracée par une main ferme et bienveillante fut suivie, et les médiocrités, ennemies du travail, durent se résigner à obéir au mouvement. Peut-être des vues plus hautes et moins pratiques eussent-elles difficilement atteint le but; mais l'École, en perdant quelques-uns de ces avantages, y aurait probablement gagné de suffisantes compensations. La discipline n'est pas tout dans une Faculté; il y a en dehors des règlements des impulsions moins définies, mais non moins actives, qui créent plutôt l'ardeur que l'exactitude, et remplacent l'obéissance par la foi. Avec ces entraînements, le décanat d'Orfila aurait été la période la plus glorieuse dans l'histoire de la Faculté de médecine, comme elle restera une des plus laborieuses.

En même temps qu'il remplissait les fonctions de doyen et de professeur avec une assiduité dont il donnait l'exemple avant de l'exiger des élèves, Orfila s'associait, en dehors de l'École, à tout ce qui pouvait contribuer à l'avancement de la médecine. Membre du conseil d'administration des hôpitaux de Paris, il défendait ardemment les intérêts de la science et des malades contre les prétentions d'une philanthropie plus exigeante qu'éclairée. Dans le Conseil supérieur de l'instruction publique, il appuyait ou combattait avec l'autorité de sa parole les modifications à introduire dans les institutions médicales. Si diversement qu'aient été jugées les dispositions réglementaires qu'il fit prévaloir, personne n'a contesté ni son zèle infatigable, ni l'ardent bon vouloir qui dirigeait ses

actes. Du moment qu'il avait adopté une idée, il saisissait avec une rare justesse d'esprit les moyens de la réaliser et de passer à l'application. Entre concevoir et exécuter, son intelligence, toujours prompte, ne connaissait pas d'intervalle; peut-être, dans quelques circonstances, cette qualité si précieuse nuisait-elle à la maturité de la réflexion. Il avait d'ailleurs une affabilité de caractère qui gagnait vite les étudiants; qui lui conciliait, dans les assemblées délibérantes, une influence puissante en dehors de la discussion; qui faisait oublier le plus souvent les vivacités de sa franchise, et qui lui a valu des amis sincères et dévoués. L'Association des médecins de la Seine, fondée sous son patronage, animée par son esprit, soutenue par son crédit, est une preuve, entre toutes celles qui en témoignent, de la persistance et de la chaleur qu'il mettait à poursuivre une idée de bien et de juste.

Une appréciation des titres scientifiques d'Orfila siérait mal à cette place. Le médecin légiste profitait des mérites éminents que révélait par tant d'autres côtés cette remarquable intelligence; sa merveilleuse habileté à découvrir la portée des moindres détails le secondait et l'éclairait dans ses investigations; ses expériences vont droit au but et devancent l'application, ses rapports sont souvent des modèles d'inductions heureuses et d'ingénieuses présomptions. Devant les tribunaux, il commandait par l'autorité du langage, par la solidité des preuves, en même temps qu'il séduisait par la lucidité des explications; il enseignait là comme dans sa chaire, et s'appliquait à rendre les notions les plus techniques accessibles aux esprits les moins préparés.

La révolution de 1848 porta à Orfila un coup douloureux et funeste. «Il parut, dit M. Bérard, supporter avec une fermeté stoïque la nouvelle position qui lui était faite; mais qui oserait calculer les ravages qu'un tel effort pouvait produire dans une organisation vigoureuse, chez un homme passionné, habitué au pouvoir depuis longues années, et pour qui la louange était devenue une sorte de besoin, tant il l'avait souvent commandée par les bienfaits de sa gestion?» Deux graves maladies vinrent encore affaiblir une constitution déjà éprouvée par les fatigues et les chagrins, et que devait terminer si douloureusement une courte et soudaine affection.

Les principaux ouvrages d'Orfila sont les suivants:

Nouvelles recherches sur l'urine des ictériques, dissertation inaugurale. Thèses de Paris, 1811, in-4°.

Traité des poisons, ou Toxicologie générale, 1re édit., 1814, traduit en anglais et trois fois en allemand; la dernière édition, qui est la 5e, a été publiée en 1852, 2 vol. in-8° (Labé, éditeur).

Éléments de chimie médicale, 1re édit., 1817; cet ouvrage est à sa 8e édition, 2 vol. in-8°, 1851 (Labé, éditeur).

Secours à donner aux personnes empoisonnées ou asphyxiées, 1re édit., 1818; traduit en anglais, en allemand, en suédois, en italien, en portugais; il a été publié *quatre éditions*. (Ouvrage épuisé.)

Leçons de médecine légale, 1re édit., 1821; publiées depuis sous le

titre de *Traité de médecine légale*, et contenant en entier les *Exhumations juridiques*; 4 vol. in-8°, 4e édition, 1848 (Labé, éditeur).

Traité des exhumations juridiques, et considérations sur les changements physiques que les cadavres éprouvent en se pourrissant; 1831.

Orfila avait été un des collaborateurs de ces *Archives*, où depuis 1823 il avait inséré des articles importants sur l'asphyxie par submersion, sur les moyens de reconnaître les taches de sang, sur divers empoisonnements, etc.; il avait également collaboré aux *Annales de chimie et de physique*, et surtout aux *Annales d'hygiène et de médecine légale*, dont le cadre était mieux approprié aux sujets de ses études favorites; le *Dictionnaire de médecine* ne renferme pas moins de 230 articles d'Orfila; enfin nous rappellerons ses derniers mémoires sur l'infanticide, sur les empoisonnements par les préparations de cuivre et de plomb, sur la matière cérébrale desséchée, sur l'empoisonnement par la nicotine, et sur la conicine, en 1851. Tous ces travaux se trouvent fondus dans la dernière édition des ouvrages indiqués ci-dessus.

— La liste des candidats présentés au choix du ministre de l'instruction publique par la Faculté de médecine pour les chaires vacantes a été arrêtée ainsi qu'il suit : *chaire de thérapeutique et de matière médicale*, MM. Grisolle, Tardieu, Beau; *chaire d'histoire naturelle médicale*, MM. Moquin-Tandon, Martins, Ed. Robin. — La voix prépondérante du doyen, président de l'assemblée, a assuré le premier rang à M. Moquin, qui avait réuni le même nombre de suffrages que M. Martins, professeur à la Faculté de Montpellier.

—Le concours pour l'agrégation en médecine, ouvert devant la Faculté de Paris, sera terminé le 8 avril. Nous nous abstiendrons de tout jugement, par une réserve facile à comprendre; mais nous croyons qu'il ne sera pas sans intérêt d'indiquer les sujets choisis par le jury pour les diverses épreuves. Le choix des matières à traiter n'est pas une chose indifférente; il fournit un élément utile pour juger du mouvement des idées et de la direction dans laquelle la science se porte de préférence.

1° *Dissertation écrite.* — Des gaz du tube digestif; des conditions physiologiques et pathologiques de leur production, et des conséquences de leur accumulation.

2° *Leçon après trois heures de préparation.* — Des ulcérations du tube digestif. — Du cancer de l'intestin. — La dysenterie. — La rougeole. — De la morve chez l'homme. — La bronchite. — De la tuberculisation des ganglions mésentériques.

3° *Leçon après vingt-quatre heures de préparation.* — De l'indigestion. — De la constipation. — De l'hémorrhagie pulmonaire. — Des hémorrhagies en général. — Des perforations dites spontanées. — Des convulsions. — L'albuminurie. — Les troubles de la menstruation. —

La diarrhée. — La fièvre. — De la céphalalgie. — De la syncope. — Des paralysies locales.

4° *Thèses*. — Valeur séméiologiques de la percussion. — De la méthode à suivre dans l'examen des malades. — Des méthodes de classification en nosologie. — Des indications thérapeutiques déduites de l'étiologie. — Déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur, et signaler les autres causes de ces maladies. — Applications pratiques des découvertes physiologiques les plus récentes concernant la digestion et l'absorption. — De la paralysie générale progressive. — Des épidémies ; des principales distinctions que l'on doit établir entre elles. — Rechercher les causes qui président au développement de l'hypertrophie, considérée d'une manière générale. — Des morts subites. — Des principes à observer pour la nomenclature des maladies. — De l'état actuel des connaissances acquises en hématologie, et des conséquences qui en découlent. — Établir, d'après les faits cliniques et nécroscopiques jusqu'ici connus, la théorie la plus rationnelle de la cirrhose. — Des gaz du tube digestif ; des conditions physiologiques et pathologiques de leur production, et des conséquences de leur accumulation.

— L'épidémie de fièvre typhoïde, dont nous avions annoncé l'invasion, est à peine en décroissance. La maladie a présenté dans sa marche, dans ses symptômes, des particularités dignes de fixer l'attention, et qui ont fourni à M. le Dr Piedagnel un mémoire plein d'intérêt, que nous serons heureux d'insérer dans un de nos prochains numéros. Nous devons à l'obligeance de l'administration de l'Hôtel-Dieu, dont tous les médecins ont été à même d'apprécier le zèle intelligent et dévoué, le tableau du mouvement des individus atteints de fièvre typhoïde pendant les mois de janvier et février. Ce relevé suffira pour donner une idée de l'extension et de la gravité de l'épidémie. La population de l'Hôtel-Dieu, en dehors des services de chirurgie, est de 521 malades, dont 240 hommes et 281 femmes. Les relevés du mois de mars, non encore terminés, fourniront à peu près les mêmes résultats que ceux du mois précédent.

Mouvement de janvier 1853.

	Hommes.	Femmes.	Total.
Existants le 1er janvier.	59	48	107
Reçus dans le mois.	80	40	120
Déclarés à l'intérieur.	»	1	1
Total.	139	89	228
Sortis définitivement.	60	27	87
Décédés.	19	14	33
Total des sortis et des décédés.	79	41	120
Restants.	60	48	08

Mouvement de février 1853.

	Hommes.	Femmes.	Total.
Existants le 1er février.	60	48	108
Reçus dans le mois.	180	141	321
Déclarés à l'intérieur.	3	7	10
Total.	243	196	439
Sortis définitivement.	62	40	102
Décédés.	34	23	57
Total des sortis et des décédés.	96	63	159
Restants.	147	133	280

— Quelques cas de choléra sporadique se sont encore montrés en ville et dans les hôpitaux ; tous se sont terminés heureusement.

— Le budget de la Faculté de médecine de Strasbourg a été rétabli tel qu'il était avant 1848. Le crédit pour les abonnements aux publications périodiques, réduit à 200 fr., a été reporté à 800 fr. Les appointements des gens de service ont été ramenés à leur ancien taux. Un crédit de 1500 fr. a été alloué pour l'établissement d'une école pratique ; depuis 1840, ce crédit avait été vainement demandé. La Faculté de médecine de Strasbourg a adressé à M. le ministre de l'instruction publique l'expression de sa vive reconnaissance.

BIBLIOGRAPHIE.

Des déviations utérines ; leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié, par M. Valleix. Paris, 1853 ; in-8°.

Ces leçons, publiées déjà dans un autre recueil, viennent d'être réunies en un volume, ce qui permet d'embrasser plus facilement l'ensemble du travail et de se faire une idée plus nette et de la pathologie des déviations utérines et de la thérapeutique de ces affections.

Quelles que puissent être nos idées et nos sympathies, on comprendra qu'un sentiment de convenance s'oppose absolument à ce que nous puissions, dans ce recueil, juger le livre de M. Valleix. D'autre part, si toute appréciation nous est interdite, nous devons, pour être fidèles à nos engagements, faire connaître au public médical un livre intéressant, parce qu'il renferme et des détails pathologiques plus précis que ceux donnés jusqu'à ce jour, et l'exposition d'une thérapeutique nouvelle heureusement substituée à des moyens presque toujours inutiles quand ils n'étaient pas nuisibles. On sait en effet que jamais les pes-

saires n'ont guéri les déviations utérines; on sait aussi que, malgré les innombrables modifications qu'on a fait subir à ces instruments, ils ont été, dans un grand nombre de cas, impuissants à remplir efficacement le but qu'on se proposait en les appliquant, et il en résultait qu'un grand nombre de femmes ajoutaient aux incommodités produites par la déviation celles que causait la présence d'un instrument gênant et malpropre.

Les moyens curatifs que M. Valleix, d'après M. Simpson, d'Édimbourg, a employés contre les déviations utérines, sont simples et sans danger; le traitement, sauf le cas de complications, est entièrement mécanique, et présente d'ailleurs ceci de remarquable, qu'un des moyens employés pour arriver à son diagnostic précis (l'usage de la sonde utérine) est en même temps un puissant moyen curatif.

Le redressement de l'organe dévié ou infléchi se fait au moyen de la sonde utérine et du redresseur utérin, instruments fort simples, imaginés par M. Simpson et perfectionnés par M. Valleix; on peut se représenter la sonde utérine comme une tige métallique courbe, dont l'extrémité mousse est introduite dans l'orifice utérin. Il est facile de comprendre combien cette introduction, faite avec soin, peut fournir au diagnostic d'éléments nets et précieux. Le point où il faut aller chercher le col, le plus ou moins de difficulté qu'on éprouve à le trouver, la direction que prennent la portion libre et le manche de la sonde, une fois introduite, les sensations que l'introduction détermine chez la malade, et celles que l'instrument transmet à l'opérateur, tout cela fournit à M. Valleix d'utiles indications, qu'il traduit en un langage simple et précis. Non-seulement la sonde utérine est utile pour le diagnostic, mais elle sert encore au traitement; avec cet instrument, il est facile, au moyen d'un mouvement de bascule, de remettre en place l'organe dévié : l'utérus, ainsi replacé, garde sa portion normale pendant un temps plus ou moins long, et il arrive quelquefois que l'usage répété de la sonde suffise à guérir les déviations.

Cependant, en général, l'usage de la sonde utérine ne sert que de préparation à l'emploi du redresseur utérin, intrument composé d'une tige qui pénètre dans l'utérus, et d'un manche qui passe dans le vagin et s'attache à une pièce ou plastron placé sur l'abdomen. Cet instrument s'applique après l'époque des règles, et se retire lorsque le flux menstruel doit arriver : une seule application suffit quelquefois; mais, dans le plus grand nombre des cas, il en faut plusieurs pour obtenir une guérison radicale; son application, faite prudemment, est tout à fait exempte de périls.

Comme introduction à l'exposé des moyens de traitement, le livre de M. Valleix contient un examen pathologique très-étendu des déviations de l'utérus; ces affections sont rangées d'une façon anatomique et très naturelle sous plusieurs chefs : antéversion, antéflexion, coïncidences de ces deux états; rétroversion, rétroflexion, coïncidences de ces deux anomalies; latéroversion, latéroflexion. Ces indications,

qu'on pourrait croire un peu minutieuses, ont cependant leur raison d'être : il ne s'agit pas seulement de différences anatomiques ; mais on en trouve encore dans la marche, les symptômes, le pronostic, et cette régularité, qui semblerait d'abord un peu artificielle, est parfaitement d'accord avec les faits.

Chacune des affections que nous venons d'indiquer est étudiée sous le rapport de sa fréquence, de ses causes, de l'époque où elle apparaît, de son traitement, et, à chaque instant, des observations fort détaillées viennent prêter leur appui aux assertions de l'auteur.

Nous avons parlé d'observations ; ce sont les observations qui font connaître d'une manière certaine la valeur d'une méthode thérapeutique. Nous n'aurons pas besoin de juger les moyens curatifs de M. Valleix, il suffira de laisser parler les faits.

Sur 59 malades, il y a eu 44 guérisons bien confirmées. Des femmes, en traitement à l'époque de la publication du livre, ont été guéries depuis. Quelques femmes, qu'on ne compte pas comme guéries, ont éprouvé un soulagement considérable ; mais, comme chez les unes il est resté quelques accidents, et chez les autres un peu de déviation, on ne les range pas parmi les succès. On peut donc dire que la proportion des guérisons est plus considérable que celle qu'indiquent les nombre 44 et 59 ; cependant, fallut-il encore se tenir, comme fait M. Valleix, à cette proportion, il est certain qu'une méthode de traitement qui donne de pareils résultats mérite d'être étudiée avec soin et prise en sérieuse considération. A. P.

Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, comprenant l'histoire des maladies qui peuvent se manifester pendant la grossesse et le travail, l'indication des soins à donner à l'enfant depuis la naissance jusqu'au sevrage ; par P. Cazeaux. 4e édition, avec 4 planches sur acier et 126 planches gravées sur bois ; Paris, 1853 ; in-8° de 1088 pages. Chez Chamerot.

Quand un livre a fourni à plusieurs générations d'élèves une instruction solide, et que, satisfaisant à toutes les conditions difficiles d'un livre classique, il a rapidement atteint sa quatrième édition, il n'a plus rien à démêler avec la critique. Le *traité d'accouchements* de M. Cazeaux est dans ce cas, et nous n'en parlerions point si, par les nombreux articles dont cette nouvelle édition s'est enrichie, l'œuvre du savant accoucheur ne fût de la sorte devenue un livre nouveau. Ces additions, qui ont porté à près de 1100 pages cette quatrième édition, touchent à la fois à l'anatomie et à la physiologie des organes sexuels, à la pathologie de la grossesse et aux plus hautes questions de l'obstétrique. Les limites restreintes de cette analyse ne nous permettront point de les passer toutes en revue ; nous nous bornerons à indiquer celles qui ont surtout frappé notre attention.

M. Cazeaux, s'aidant de toutes les études de l'anatomie moderne, n'a

laissé s'échapper aucun des faits qui se rapportent à l'histoire des organes génitaux de la femme. Mais nous avons surtout remarqué une appréciation raisonnée des inflexions congéniales de l'utérus, une étude très-minutieuse des corps jaunes, et dans le chapitre consacré à la menstruation, une observation remarquable d'absence de l'utérus, reconnue sur le vivant.

L'étiologie du bruit de souffle arrête assez longtemps notre auteur, qui, après une discussion étendue des opinions des autres, finit par admettre que ce bruit se fait dans les artères du plan postérieur de l'abdomen et est fortement déterminé par un état du sang semblable à celui de la chlorose.

Les chapitres consacrés à la pathologie de la grossesse ont offert matière à de plus nombreuses additions, et c'est surtout aux altérations du sang que M. Cazeaux a consacré quelques développements. Les recherches hématologiques de MM. Andral et Gavarret lui avaient montré dans le sang de la femme enceinte des conditions qui ne se rattachent guère à la pléthore : aussi, poursuivant de ce côté ses études, M. Cazeaux est arrivé à se convaincre que l'hydroémie est, chez les femmes enceintes, la cause la plus fréquente des troubles fonctionnels attribués jusqu'à présent à la pléthore. Cette conclusion, qu'appuient les études chimiques et que confirme la pathologie de la grossesse, doit, selon M. Cazeaux, dominer toute la thérapeutique des femmes enceintes. Il surgit de ces recherches un point de vue nouveau dans l'histoire des maladies qui compliquent la grossesse, et, hâtons-nous de le dire, ce n'est plus une simple question de doctrine dont la solution importe peu à la pratique. Du milieu de ces idées théoriques, s'élève au contraire un traitement plus rationnellement combiné.

Les recherches de Naegele n'ont laissé que peu de chose à faire dans l'histoire des vices de conformation du bassin. M. Cazeaux expose avec une grande lucidité les détails minutieux que comporte cette étude, et soumettant à une discussion approfondie les vues du vénérable professeur de Heidelberg, il fait remarquer que si, comme on l'a vu, l'ankylose de l'articulation sacro-iliaque manque assez souvent dans la *variété oblique ovalaire*, cette ankylose ne peut plus constituer un caractère pathognonomique de cette sorte de bassin vicié. Les chirurgiens, comme les accoucheurs, liront encore avec un vif intérêt tout ce qui a trait aux déviations du bassin produites par les luxations congéniales, les luxations simples, l'irrégularité de longueur des membres, les amputations, etc.

Nous nous contenterons d'indiquer les chapitres que M. Cazeaux consacre aux thrombus des lèvres du col, à l'appréciation de la version, à l'avortement provoqué, à l'emploi de la saignée et du régime pour diminuer le volume de l'enfant, à la rétention du placenta, à la compression de l'aorte, proposée pour la première fois par lui contre les hémorrhagies utérines.

Trois chapitres nouveaux méritent de fixer un instant toute notre attention : l'un a trait à ces *hémorrhagies secondaires* qui ne se manifestent qu'à une époque plus ou moins éloignée de l'accouchement. M. Cazeaux en recherche l'origine dans diverses conditions, comme dans une inertie secondaire survenant plusieurs heures ou plusieurs jours après la délivrance, dans certaines congestions utérines ou dans une altération séreuse du sang, etc.

La plupart des renseignements si utiles pour l'alimentation et l'hygiène des enfants nouveau-nés sont épars çà et là dans des traités spéciaux ou dans des monographies. M. Cazeaux aura rendu aux jeunes médecins un véritable service en réunissant tous ces renseignements, et en rappelant, avec la garantie d'une expérience consommée, toutes les règles d'une bonne lactation et toutes les exigences de l'allaitement simple, de l'alimentation mixte et du sevrage. La lecture de ces chapitres, consacrés à l'hygiène des enfants, évitera à bien des médecins l'embarras que font naître des demandes souvent inspirées par l'inquiète sollicitude des familles. A côté de ce chapitre entièrement neuf, M. Cazeaux en a placé un autre sous forme d'appendice; il a trait à l'emploi des moyens anesthésiques dans la pratique des accouchements.

M. Cazeaux apporte dans cette importante question le poids de son autorité, car l'un des premiers en France il a expérimenté les anesthésiques dans la pratique des accouchements. Éclairé par ses propres recherches et par celles des autres accoucheurs, il conclut que, dans la majorité des cas, les contractions utérines ne sont point influencées par les inhalations du chloroforme, mais que, dans l'anesthésie poussée très-loin, le travail est souvent suspendu. Puis, poursuivant cette étude, il reconnaît que, dans l'éthérisation imparfaite, les muscles abdominaux peuvent se contracter à des degrés différents et par une action réflexe; mais, quand l'anesthésie est complète, l'effort n'est qu'apparent. Certains accoucheurs ont cru reconnaître que les anesthésiques diminuaient la résistance du périnée; M. Cazeaux en appelle à de nouvelles observations pour affirmer le fait. «Annuler la douleur locale dans bien des cas, dit M. Cazeaux, et dans les accouchements laborieux prévenir la sidération nerveuse, qui parfois est la conséquence d'un travail trop pénible ou trop longtemps prolongé, rendre plus faciles les opérations obstétricales: tels sont les seuls avantages du chloroforme.» Ces données établies, notre auteur reconnaît que, dans la pratique des accouchements, l'emploi du chloroforme n'est pas entouré de plus d'accidents que dans la pratique chirurgicale ordinaire; cela toutefois suffit assez pour ne point le conseiller dans les accouchements normaux.

Là se termine ce livre, qui est aujourd'hui dans les mains de tous les élèves, et qui, par la sûreté des préceptes qu'il donne, sera toujours utilement consulté par les médecins qui depuis longtemps ont quitté les bancs de l'école.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1853.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR LES MALADIES ENDÉMIQUES DE LA SUÈDE ;

Par le Dr **MAGNUS-HUSS**, de Stockholm.

Les questions relatives à la géographie médicale ont fixé depuis quelques années, d'une manière toute particulière, l'attention des médecins. Pour arriver à des notions positives et d'une utile application, il faut que les documents soient recueillis en grand nombre, rassemblés sous des climats divers, et qu'ils offrent les garanties d'une observation rigoureuse. Les circonstances au milieu desquelles j'étais placé me permettaient de remplir quelques-unes de ces conditions essentielles, et j'ai pensé contribuer à l'avancement de la science en réunissant dans un traité spécial les faits qu'il m'était donné d'étudier (1). C'est le résumé de l'ouvrage publié en langue suédoise que j'adresse à la rédaction des *Archives générales de médecine,* encouragé par l'accueil si flatteur qu'elle a fait à mes précédents travaux. J'ai dû, on le comprend, sans omettre aucune

(1). *Les Maladies endémiques de la Suède* (*Om Sverges endemiska sjukdomar*); in-8°, 131 pages. Stockholm, 1852.

des parties essentielles, supprimer tous les détails qui exigent une connaissance approfondie des localités. Mon seul but est de rechercher ce qui a trait à la distribution géographique des maladies, et aux causes locales qui en favorisent la production, autant qu'il est donné de les connaître avec une suffisante exactitude. Ainsi limité par le cadre où je me suis renfermé, je m'abstiendrai de toute description étendue.

Le médecin qui se propose d'étudier les maladies endémiques d'une contrée ne peut remplir à lui seul une si vaste tâche. Quelque étendue que puisse être son expérience, le champ en est toujours trop borné pour qu'il conclue exclusivement des faits dont il a été le témoin. Convaincu de la nécessité de recourir aux lumières des hommes compétents, j'ai fait appel à tous les médecins de mon pays, et tous se sont empressés de m'aider de leur concours. Les données sur lesquelles ce travail s'appuie reposent donc non-seulement sur mes observations personnelles, mais sur les nombreux rapports que j'ai réunis, comparés, coordonnés; elles offrent par conséquent toute l'authenticité qu'il est permis d'espérer dans une étude de ce genre.

Les maladies endémiques de la Suède peuvent se diviser en deux classes: 1° celles qui sont propres à quelques localités circonscrites; 2° celles qui, plus répandues, incombent à divers degrés à tout le pays. A défaut d'une délimitation plus scientifique, il convient d'accepter la division administrative de la Suède par provinces, pour se rendre compte de l'extension des maladies locales qui composent la première classe.

En Laponie, la maladie endémique par excellence est la conjonctivite chronique, se manifestant le plus ordinairement sous forme granuleuse; c'est une rare exception de trouver un Lapon ayant passé l'âge de l'enfance, qui n'ait pas les yeux rouges et humides. L'état de la conjonctive s'améliore pendant la saison d'été, mais il empire à l'hiver et surtout au printemps. Cette affection est causée et entretenue par le séjour auquel sont obligées ces peuplades durant de longs hivers. Les huttes qu'elles habitent sont constamment remplies d'une fumée épaisse; le feu est allumé au milieu de l'habitation, et la fumée n'a pas d'autre issue qu'une étroite ouverture pratiquée dans la partie conique qui sert de toit à la hutte. Au printemps, une cause non moins active entretient l'inflammation. Il

faut avoir traversé ces immenses plaines de neige où pas un point obscur ne se rencontre où l'œil puisse se reposer, pour se figurer combien l'éclat des rayons du soleil reflété par une neige d'une blancheur éblouissante est pénible à supporter.

Dans la Bothnie septentrionale, le bothryocéphale est tellement répandu, que la disposition à être affecté de cet helminthe doit être rangée parmi les maladies endémiques. On l'observe particulièrement chez les habitants des côtes du golfe de Bothnie. La maladie suit le bord de la mer, et remonte le long des rives des fleuves jusque dans l'intérieur. Elle disparaît aux limites où commence le pays montagneux, c'est-à-dire à environ huit milles des côtes du golfe. C'est à peine si, dans ces contrées, on trouverait une famille dont un ou plusieurs membres ne soient pas atteints de ce fléau; il s'observe chez des individus de tout âge, chez l'enfant nouveau-né aussi bien que dans la vieillesse. Les étrangers qui viennent résider dans le pays en sont affectés après un séjour plus ou moins long. La cause est d'ailleurs difficile à déterminer : les indigènes l'attribuent à leur alimentation, composée presque exclusivement de poisson et surtout de saumon, qu'on y pêche en abondance. Les médecins sont plus disposés à accuser la mauvaise qualité des eaux potables. L'expérience prouve que ce ver est d'autant plus fréquent, que l'eau dont dispose un village ou une famille est de moins bonne nature; par contre, plus l'eau potable est fraîche et limpide, plus il est rare de le trouver, jusqu'à ce qu'enfin, comme je l'ai dit, il disparaisse où commence le pays montagneux. Or, dans la montagne, des sources fournissent une eau claire comme le cristal.

La province d'Angermannie mérite d'être mentionnée, parce qu'elle forme la limite au nord de la maladie scrofuleuse; c'est dans cette province que la scrofule commence seulement à perdre le caractère sporadique pour devenir une maladie commune. Les limites septentrionales de l'affection scrofuleuse sont donc en Suède par 63° de latitude et 35° de longitude; plus on avance vers le sud, plus elle acquiert de fréquence et d'intensité.

La province de Helsingelande est la seule, en Suède, où on rencontre l'éléphantiasis des Grecs. Cette maladie est endémique sur les rives du grand fleuve de Ljusnan; cependant il résulte, des relevés officiels, qu'elle diminue avec lenteur, mais graduellement, depuis une dizaine d'années. Ainsi, dans le dernier siècle, la ma-

ladie était endémique sur les rives des quatre grands fleuves qui arrosent ces contrées. Depuis lors elle a entièrement disparu aux environs de trois d'entre eux, et c'est seulement dans les localités qui avoisinent les rives du Ljusnan qu'elle règne encore. Là même elle est exclusivement héréditaire, quoiqu'elle franchisse parfois une génération et vienne frapper la génération suivante. La transmission a lieu beaucoup plus souvent par la ligne paternelle que par la ligne maternelle. L'éléphantiasis se déclare vers l'âge de 25 à 30 ans, et les malheureux qui en sont atteints ne succombent souvent qu'après vingt ou trente années de souffrances. Les hommes y sont plus sujets que les femmes; la proportion est comme 6 est à 1. Quant aux causes de la maladie, indépendamment des prédispositions héréditaires, elle se manifeste presque exclusivement dans les villages des contrées marécageuses et dans ceux qui sont le plus exposés aux inondations du fleuve.

La fièvre intermittente ne dépasse pas, au nord, la province de Gestriésie, située par 60 et 61° de latitude et par 33 et 35° de longitude. J'aurai l'occasion de revenir plus loin sur l'extension géographique de cette maladie.

Dans la Dalécarlie, on observe deux affections endémiques. Le goître règne dans les villages qui environnent le chef-lieu de la province, et qui sont entourés de hautes montagnes. Cette maladie, qui atteint exclusivement les femmes, n'acquiert pas d'ailleurs une gravité exceptionnelle. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que ce pays est le seul, en Suède, où le goître ait été constaté. Sur les bords du lac Siljan, qui occupe une vaste étendue, la dysenterie revient régulièrement tous les ans, aux mois d'août et de septembre, tantôt bénigne, tantôt grave; dans ce dernier cas, elle s'étend, et se propage même par toute la province, en revêtant un caractère épidémique. J'indiquerai seulement une dernière particularité qu'on a eu souvent l'occasion d'observer dans les autres pays : les habitants d'une partie de la province, occupés à tailler la roche, sont presque tous atteints de bronchite chronique.

Le Dahlslande offre un phénomène pathologique très-remarquable et qui réclame une étude attentive. Le croup y serait endémique dans une localité d'environ 4 milles carrés. Ce pays, situé à l'embouchure d'une rivière qui se jette dans le grand lac de Wener,

est très-exposé aux vents du nord, contre lesquels aucun abri ne le protége. Les cas les plus nombreux se présenteraient pendant la saison froide et sous l'influence de ces vents. Il attaquerait les enfants de 1 à 6 ans, et sur cent enfants, le quart tout au plus en serait préservé.

La province de Bohus, située le long des côtes de la mer du Nord, est connue depuis longtemps pour être le siége principal de la maladie endémique désignée sous le nom de *radesyge*. On sait combien les opinions sont encore divisées sur la nature de cette affection tuberculeuse de la peau, les uns la considérant comme une espèce indépendante, les autres la regardant comme une forme de syphilis héréditaire. La monographie la plus récente et la plus complète sur cette matière a été publiée en 1850, par le Dr Kjerrulf, placé pendant longtemps à la tête de l'hôpital de cette province, où ces malades sont spécialement traités. L'auteur admet que la radesyge n'est ni une conséquence ni une dépendance de la syphilis. La population la plus basse en est seule atteinte; les pêcheurs surtout, qui se nourrissent presque exclusivement de poisson, et vivent dans la misère et la dernière malpropreté.

La Gothie occidentale fournit une preuve, entre toutes les autres, de l'obstination avec laquelle le paysan suédois tient à ses préjugés traditionnels. Le pays est élevé, découvert, dépourvu de forêts, et dans de bonnes conditions sanitaires; mais la gale y est si répandue, que sur une population composée de quelques milliers d'habitants, on peut presque dire que pas un n'en est entièrement quitte. Cette étrange endémie pourrait être attribuée en partie au penchant qu'ont ces peuples pour la malpropreté, mais elle est entretenue par une cause plus puissante; c'est un préjugé qui, de temps immémorial, s'est enraciné chez eux, que la gale est un préservatif souverain, et que quiconque en est affecté n'a plus à craindre d'autres maladies.

Une affection étrangère au climat de la Suède a pendant trop longtemps étendu ses ravages dans la Gothie orientale. Deux soldats rentrèrent dans leurs foyers après la guerre de 1815, atteints de l'ophthalmie purulente qui régnait alors dans les armées alliées. Importée par ces deux hommes, la maladie se communiqua, de proche en proche, dans les localités environnantes. Depuis lors elle

se propagea dans toute la contrée, et c'est seulement dans ces dernières années qu'on a réussi à l'extirper presque complétement.

La province de Blekingue terminera cette rapide énumération. On a constaté que les congestions et les inflammations cérébrales de l'enfance sont endémiques dans certaines parties, en particulier dans la ville de Carlshamn (6,000 habitants) et aux environs. La ville est située dans une vallée profonde, d'autant plus étroite qu'elle s'éloigne de la mer et est dominée des deux côtés par des hauteurs. La maladie règne surtout pendant l'automne et le printemps, lorsque les vents âpres de la mer sont poussés vers l'intérieur du pays. Les enfants y sont plus disposés depuis la fin de la première année jusqu'au commencement de la quatrième; les relevés statistiques montrent que 30 à 40 pour 100 en sont atteints.

Après avoir signalé les maladies propres à chaque province, qui offrent de l'intérêt soit par leur spécialité, soit par leur mode de distribution, il me reste, pour compléter cette étude de géographie médicale, à aborder sommairement la seconde classe des maladies endémiques; celles qui, ne se limitant plus dans des localités restreintes, sont répandues dans toute la Suède, ce sont les fièvres intermittentes, les scrofules, le pyrosis et la chlorose.

Les fièvres intermittentes sont endémiques en Suède depuis la province la plus méridionale jusqu'à 60° environ de latitude sur les côtes de la Baltique; plus au nord, elles cessent d'exister à titre de maladie indigène, tout au plus en rencontre-t-on des exemples chez les individus qui, après avoir séjourné au moins pendant plusieurs mois au sud de ces limites, reviennent se fixer dans leur pays. Parmi les habitants qui vivent constamment au nord de cette latitude, la fièvre est sinon entièrement inconnue, du moins à ranger dans les plus rares exceptions. Les fièvres intermittentes soit de l'automne, soit du printemps, ne présentent d'ailleurs aucun caractère qui les différencie de celles du reste de l'Europe; elles sont en général très-bénignes, et n'acquièrent de malignité que dans les localités les plus défavorablement situées.

La scrofule, sous toutes ses formes, est très-commune dans le peuple depuis la province la plus méridionale, la Scanie, jusqu'au 63° de latitude; plus au nord, elle devient extrêmement rare; c'est

en Scanie qu'elle est le plus répandue. On ne peut nier que la maladie scrofuleuse n'ait atteint en Suède un développement considérable depuis que la culture de la pomme de terre y a été introduite; en général, elle est assez bénigne pour ne pas entraîner de graves conséquences; chez les habitants de la campagne, la nature suffit habituellement à la guérison pendant que le développement pubère s'effectue.

Le pyrosis est certainement l'affection qui, depuis les frontières les plus méridionales jusqu'aux confins les plus septentrionaux de la Suède, est la plus commune parmi les gens du peuple; les hommes aussi bien que les femmes, les jeunes gens aussi bien que les vieillards, en sont atteints; c'est un véritable fléau national auquel échappent bien peu d'individus appartenant aux classes ouvrières; la population aisée n'est pas elle-même préservée, quoique la subissant à un moindre degré. La fréquence du pyrosis, qui règne dans les campagnes comme dans les villes, dépend de plusieurs causes. Au premier rang figurent, pour le malheur de la nation suédoise, l'usage et l'abus si regrettable de l'eau-de-vie, joints à une nourriture indigeste; l'alimentation des ouvriers ne se compose guère que de mets salés, viandes, poisson et porc salés ou fumés, de pommes de terre, de lait caillé et de pain dur; ce dernier aliment, de première nécessité, se fait, dans la plupart des provinces, avec de l'orge ou de l'avoine.

Le développement de la chlorose mérite de fixer l'attention et fournit matière à quelques considérations pathogéniques; c'est une maladie nouvelle pour la population rurale de la Suède; autrefois on ne l'observait que dans les classes élevées et parmi les habitants des villes, elle était tout à fait inconnue chez les paysans. Il n'y a pas plus d'une vingtaine d'années qu'elle s'est introduite pour la première fois dans les campagnes; depuis lors elle s'est propagée avec une si effrayante rapidité, qu'on l'envisage aujourd'hui comme la maladie dominante de la jeunesse. Les femmes y sont, comme toujours, le plus exposées vers l'âge de 15 à 20 ans; mais il n'est rien moins que rare de rencontrer des jeunes garçons chlorotiques. Le mal est porté assez loin pour que, dans bien des contrées, on cite, à titre d'exception, une jeune femme absolument exempte de chlorose. Le peuple lui-même a remarqué qu'une nouvelle maladie s'était introduite, et s'est effrayé de son progrès; les

populations superstitieuses y ont vu une punition céleste et le présage de la fin du monde. D'après leurs croyances, le genre humain s'affaiblira de plus en plus avant d'être anéanti, et ils voient dans la chlorose, dans la débilité qui l'accompagne, un signe de cette dégradation menaçante.

J'ai étudié avec un soin bien concevable les circonstances sous l'influence desquelles la maladie semble avoir dû se développer. Pour moi, les causes principales sont l'abus des spiritueux et les modifications nuisibles à la santé qui se sont opérées dans les mœurs de nos paysans ; presque partout le peuple a échangé aujourd'hui son ancien costume chaud et comfortable, confectionné avec des tissus fabriqués par l'industrie domestique, contre les étoffes plus légères que livre le commerce; ces vêtements n'abritent plus suffisamment contre les intempéries du climat ; les enfants surtout subissent les atteintes du froid, et leur développement en éprouve une fâcheuse influence. La population féminine des campagnes était jadis accoutumée, dès l'enfance, à prendre part aux travaux des champs ; cet exercice salutaire lui manque de plus en plus ; depuis une dizaine d'années surtout, les femmes ont échangé une vie active contre des travaux sédentaires. En outre, les paysans permettent aux enfants, même dès l'âge le plus tendre, l'usage, sinon l'abus, de l'eau-de-vie et du café, dont il est inutile de rappeler les fâcheux effets.

Qu'il me soit permis, en terminant, d'indiquer encore, comme un annexe aux maladies endémiques de mon pays, la passion pour les boissons spiritueuses, qui, depuis quarante ou cinquante ans, domine de plus en plus les classes ouvrières et conduit aux plus déplorables conséquences. C'est un préjugé de croire que l'habitant du Nord a besoin, pour résister à la rigueur du climat, d'excitants dont il n'abandonnerait pas impunément l'usage ; mais, si rien n'est moins prouvé que cette prétendue nécessité hygiénique, il n'en est pas moins vrai que les climats froids développent à un haut degré le goût pour les spiritueux. L'expérience prouve surabondamment que l'usage immodéré de l'eau-de-vie se répand davantage à mesure qu'on avance vers le nord de l'Europe, dans la Russie septentrionale, dans la Scandinavie, dans l'Écosse ; ce serait une erreur que d'en accuser la civilisation peu avancée des classes ouvrières de la Suède ou l'affaiblissement des sentiments religieux et moraux;

l'éducation intellectuelle et le sens moral du paysan suédois ne le placent pas à un rang inférieur dans l'échelle des nations. La faute en est plutôt à une législation défectueuse, qui encourage la fabrication de l'eau-de-vie, au lieu de la modérer par un régime sage et prévoyant; le prix des spiritueux s'est abaissé à un tel point, que la consommation s'est accrue dans des proportions extrêmes. Quand on calcule les tristes suites qu'entraîne cet état de choses, n'est-il pas légitime de nourrir l'espoir qu'une législation nouvelle et d'autres vues d'économie politique sauvegarderont l'avenir, et porteront un remède efficace à cet abus, que j'ai la douleur d'inscrire comme une maladie parmi les maladies endémiques : la passion pour l'eau-de-vie et ses conséquences inévitables?

DU TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES PURULENTS PAR LES INJECTIONS EN GÉNÉRAL, ET LES INJECTIONS IODÉES EN PARTICULIER;

Par le Dr **BOINET**, membre de la Société de chirurgie, etc.

(2e article.)

Connaissant le mode d'action des injections iodées sur les séreuses enflammées, sur les parois des cavités purulentes, il était tout naturel de penser que ces injections seraient très-avantageuses dans les pleurésies purulentes, et les faits sont venus confirmer nos prévisions. En effet les injections iodées, outre l'avantage immense qu'elles ont de faire disparaître, pour ainsi dire, instantanément la fétidité du pus, de modifier les tissus qu'elles touchent, elles relèvent l'action languissante des parties frappées d'inflammation chronique ou de mauvaise nature, et agissent de la manière la plus propre à modifier les forces vitales et les fonctions morbides des parties sensibles sur lesquelles elles sont immédiatement dirigées. Nous allons prouver par des faits combien elles ont été utiles, efficaces, dans plusieurs cas d'épanchements thoraciques, chroniques et purulents, affections graves auxquelles les malades auraient succombé sans leur emploi.

OBS. VII. — *Épanchement purulent à la suite d'une pleurésie; thoracentèse, injections iodées. Guérison* (1). — Dans les premiers jours de janvier 1849, je fus appelé par le Dr Genest, rue du Caire, pour l'assister dans une opération de thoracentèse. Il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ou trente ans, ébéniste, et d'une bonne constitution avant son épanchement qui était survenu à la suite d'une pleurésie. Tous les moyens conseillés contre les épanchements thoraciques avaient été mis en usage et inutilement depuis plusieurs mois lorsque je vis le malade, il était assis sur son lit, penché en avant, ne pouvant respirer, il disait qu'il étouffait; il ne pouvait même essayer de s'appuyer sur de nombreux oreillers placés derrière son dos, sans être menacé de suffocation, il n'avait pas dormi depuis plusieurs semaines. La respiration était courte, saccadée et comme convulsive. Le pouls était petit, déprimé, très-fréquent. La face était bouffie, les lèvres bleuâtres, comme dans un commencement d'asphyxie, tandis que tout le corps était d'une maigreur extrême. Le côté droit de la poitrine était considérablement augmenté de volume, les espaces intercostaux étaient élargis et comme soulevés. Le malade était si faible, qu'il faillit se trouver mal plusieurs fois pendant les mouvements auxquels il fut exposé, pour le mettre dans une position convenable pour l'opération.

Avec un trois-quarts d'un assez gros volume, je fis une ponction entre la 3e et la 4e côte, et trois litres environ d'un pus assez mal lié, liquide, grumeleux, sortirent d'abord avec facilité par la canule. Le malade fut pris ensuite de quintes de toux qui durèrent plus d'une demi-heure et pendant lesquelles il sortit encore du pus plus épais et par saccades.

J'aurais voulu, avant de retirer la canule, faire des injections émollientes d'abord pour nettoyer le foyer purulent, délayer le pus, puis faire ensuite une injection iodée; mais mon confrère m'en détourna, à cause de la faiblesse extrême de notre malade et de la fatigue qu'il avait éprouvée durant cette opération. Cependant, avant de retirer la canule du trois-quarts, j'introduisis une sonde en gomme élastique, très molle, très-flexible, que je laissai à demeure; cette sonde était moins grosse que la canule. Mon but, en agissant ainsi, était de pouvoir permettre au pus qui restait encore dans la poitrine de s'écouler soit entre la plaie et cette sonde, soit par la sonde, puis de me réserver la possibilité de faire des injections.

La sonde, entourée d'une couche épaisse de charpie, fut bouchée avec un fausset, et un bandage de corps peu serré maintint tout l'appareil. C'était le 11 janvier.

Les premières heures après l'opération passées, le malade éprouva un

---

(1) Ce fait a été communiqué à la Société de médecine du 3e arrondissement, 1850.

bien-être marqué; la journée et la nuit furent très-bonnes, comparées à celles qu'il passait depuis quelque temps; les symptômes généraux s'étaient bien améliorés, en somme il y avait un mieux sensible.

Le lendemain matin, nous trouvâmes le lit, la chemise, le bandage de corps, toute la charpie, inondés de pus qui s'était écoulé entre la plaie et la sonde. Celle-ci, débouchée, ne laissa s'écouler que peu de matière, peut-être une cuillerée à bouche. Je revins à la proposition que j'avais faite la veille de faire des injections; M. Genest crut, par la raison que le malade était beaucoup mieux, qu'on devait encore s'en dispenser et attendre; il avait d'ailleurs peu de confiance dans ces injections et les redoutait; la présence de la sonde n'était pas non plus sans lui donner des inquiétudes.

Jusqu'au 15 janvier tout alla assez bien; c'est-à-dire que le pus continua de s'écouler tout naturellement entre la sonde et la plaie; mais, à partir de ce moment, l'écoulement s'arrêta tout à fait, la fièvre augmenta, en un mot le malade était moins bien. La sonde débouchée permit l'écoulement de deux cuillerées de pus d'une odeur assez prononcée. Mon confrère, persuadé que les accidents devaient être attribués à la présence de la sonde, pensait qu'il était prudent de retirer ce corps étranger.

J'insistai de nouveau pour les injections, persuadé que j'étais que c'était au séjour du pus plutôt qu'à la présence de la sonde, qu'on devait rapporter l'état plus fâcheux du malade; j'obtins enfin de mon honorable confrère de laisser la sonde et de faire des injections.

Le 16 janvier, la sonde fut retirée pour la nettoyer, et replacée ensuite.

Une injection d'eau de guimauve faite pour laver le foyer purulent, dissoudre le pus, fut pratiquée et suivie d'une injection iodée composée de

Eau.	100	grammes.
Teinture d'iode. . . .	10	—
Iodure de potassium. .	1	—

Ces injections ressortirent partie par la sonde, partie entre la sonde et la plaie.

A partir de ce moment, le malade se trouva mieux, et dès le lendemain il fut soumis à un régime plus tonique et plus fortifiant, pour relever ses forces. Chaque matin et soir la sonde était ouverte et donnait issue à du pus de bonne nature (environ un demi-verre); des injections iodées à la dose indiquée ci-dessus furent pratiquées tous les deux ou trois jours, pendant trois semaines, époque où la sonde fut retirée, mais avec la précaution de la réintroduire tous les jours, matin et soir, et de la laisser en place 25 minutes, une demi-heure, pour s'opposer à l'oblitération de la fistule.

Le 7 février, j'employai une injection plus concentrée, et composée de 50 grammes d'eau, de 10 grammes de teinture alcoolique

alcoolique d'iode et d'un gramme d'iodure de potassium. Ces nouvelles injections furent répétées toutes les semaines seulement. Sous leur influence, le pus devint moins abondant, plus aqueux, puis fut remplacé enfin par un suintement séreux; alors on cessa d'entretenir l'ouverture fistuleuse par l'introduction de la bougie, et dans les premiers jours du mois de mai le malade était radicalement guéri. Il avait repris de la force, un embonpoint remarquable, mangeait avec appétit, et pouvait faire des promenades assez longues. Dans le lieu où avait été pratiquée la ponction, il existait une cicatrice enfoncée, inégale; le thorax était aplati, revenu sur lui-même, et moins bombé que du côté opposé; la respiration ne paraissait nullement embarrassée; mais, à la percussion, on trouvait de la matité dans une assez large étendue. Le malade fut envoyé à la campagne. M. Genest, que j'ai revu plusieurs fois depuis, m'a toujours dit que son client jouissait d'une excellente santé.

La première remarque qui ressort de cette observation, c'est que le malade serait mort, si la thoracentèse n'avait pas été faite; la seconde, c'est le danger qu'il y a de laisser séjourner le pus dans la cavité thoracique après la ponction, et l'avantage instantané qu'on trouve à l'évacuer aussitôt que son écoulement vient à cesser. En effet, pendant tout le temps que le pus s'est écoulé, notre malade a éprouvé un bien-être marqué; aussitôt que cet écoulement a été interrompu, des accidents nombreux et graves n'ont pas tardé à se manifester, accidents qui ont disparu avec la sortie du pus. L'avantage des injections n'est pas douteux dans ce cas; le pus était devenu plus épais, boueux, fétide, et sortait avec difficulté; une injection émolliente d'abord est faite sous forme de lavage, pour délayer le pus, rendre son écoulement plus facile, et est suivie d'une injection iodée, dans le but d'enlever la fétidité du pus, de modifier la surface enflammée des plèvres, de les exciter, de les mettre en un mot dans des conditions meilleures de sécrétion et de cicatrisation. Ces injections, de nature différente, n'ont produit aucun accident; bien plus, 24 heures après, le pus était modifié, il était de meilleure nature, la puanteur avait cessé et son écoulement était devenu plus facile; l'état général du malade avait aussi beaucoup gagné. Ces injections avaient donc été très-utiles; celles qui furent pratiquées dans le cours de la maladie n'ont pas été moins efficaces, et nous ne craignons pas de dire qu'elles ont été la cause de la guérison chez ce malade. L'air a-t-il pénétré dans la cavité des plèvres pendant et après cette ponction? C'est probable;

mais sa présence, si elle a eu lieu, n'a produit aucun accident; nous devons dire d'ailleurs que nous nous en sommes fort peu préoccupé, convaincu que nous sommes que son contact n'est nullement dangereux après les injections iodées, ainsi que nous l'avons démontré dans d'autres circonstances.

Arrêté par certains préjugés de notre honorable confrère, préjugés d'ailleurs partagés encore par le plus grand nombre, nous n'avons pas toujours eu notre liberté d'action dans l'emploi de ces injections, et surtout dans la manière de les appliquer. Nous aurions voulu faire une injection émolliente et ensuite une injection iodée immédiatement après la ponction. Cette manière de faire avait à nos yeux l'avantage de débarrasser la cavité du thorax de tout le pus qu'elle renfermait, de la nettoyer et de la mettre dans des conditions meilleures pour recevoir l'injection iodée; il est probable que si celle-ci avait été pratiquée dès les premiers jours, les accidents de putridité du pus n'auraient pas eu lieu. La présence d'une sonde en gomme élastique laissée à demeure dans la poitrine préoccupait aussi vivement notre confrère: aussi lui a-t-il attribué d'abord les accidents qui sont survenus dans les premiers jours. Cette sonde, qu'on doit toujours choisir molle, flexible, et qu'on pourrait remplacer avec beaucoup d'avantage par un tube en caoutchouc vulcanisé, nous paraît bien préférable à une tente ou à une mèche de charpie, qui bouche toujours, quoi qu'on fasse, l'ouverture de la plaie et empêche le pus de s'écouler; quelquefois même elle peut s'échapper et se perdre dans la cavité thoracique, comme on en connaît des exemples. La sonde, outre qu'elle n'a pas ces inconvénients, permet au pus de s'écouler au fur et à mesure qu'il se forme soit entre elle et la plaie, lorsqu'elle n'est pas trop grosse, soit par son ouverture qu'on peut déboucher aussi souvent qu'on le juge nécessaire; de plus elle rend les injections plus faciles, il est d'ailleurs toujours facile de la retirer. Lorsque le pus, en se modifiant, annonce que son abondance diminue, que son séjour devient moins à craindre, et que les injections deviennent inutiles, dans ce cas, la cavité de la plèvre se rétrécissant de plus en plus, il suffit de sonder la fistule matin et soir, au moins pendant un certain temps, pour l'empêcher de se fermer complétement.

La dose à laquelle nous avons employé l'iode dans nos injections

a été d'abord d'un dixième et ensuite d'un cinquième. Si cette fistule avait eu moins de tendance à se cicatriser, si le pus ne s'était pas modifié aussi promptement, si la sérosité qui s'écoulait n'avait pas diminué, nous n'aurions pas hésité à élever la dose de l'iode et à mettre partie égale d'eau et de cette teinture, additionnée d'iodure de potassium.

Un fait qui nous paraît important dans ces affections, c'est qu'il est utile de soumettre les malades à un régime tonique aussitôt que les phénomènes généraux diminuent d'intensité. Cette manière de faire a paru avoir de bons résultats chez notre malade.

OBS. IX. — *Empyème purulent; thoracentèse de nécessité, fétidité du pus. Un an après, opération au lieu d'élection; injections chlorurées, puis iodées. Guérison complète* (1). — Une petite fille de 3 ans et demi fut atteinte, à la suite d'une pleuro-pneumonie du côté droit, d'un épanchement pleurétique, avec fièvre et autres signes évidents de suppuration de la plèvre. Des applications de sangsues, un large vésicatoire, produisirent une amélioration qui persuada aux parents que leur enfant était guérie. Deux mois après, la mère alla chez M. Boudant, qui, après avoir examiné la malade, constata un épanchement considérable du côté droit de la poitrine, avec fièvre, toux, et une grande difficulté de respirer. Il lui fit appliquer plusieurs sangsues, puis plusieurs vésicatoires, sur le côté malade, administra du calomel à l'intérieur et de la digitale en frictions, mais sans succès. M. Boudant proposa alors la ponction du thorax, qui fut rejetée d'abord; mais une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, qui s'était développée au niveau de la troisième et de la quatrième côtes, donna à la maladie l'aspect d'un abcès extérieur, et dès lors il fut permis au médeciu de l'ouvrir. Il s'écoula par l'ouverture environ 2 litres de sérosité purulente; il resta une fistule qui fournissait du pus fétide en assez grande quantité. Un an après l'ouverture de cet abcès, la petite malade éprouvait encore une telle difficulté de respirer, que la thoracentèse fut jugée nécessaire; elle fut pratiquée, le 21 janvier 1846, entre la quatrième et la cinquième côte du côté droit; il s'écoula environ 1 litre d'un liquide consistant et grisâtre. Pendant un mois, on fit, deux fois par jour, des injections dans la plaie, à l'aide d'une sonde en gomme élastique. Deux fois par semaine, on ajoutait une cuillerée de chlorure de chaux dans le liquide de l'injection. La matière sécrétée ne tarda pas à changer de consistance et à devenir séreuse. Il y avait environ un mois qu'on suivait ce traitement, lorsque la mèche de linge introduite chaque jour dans la plaie glissa dans le

(1) *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XV.

foyer et y séjourna huit jours, puis se présenta à l'ouverture extérieure, dont il fut facile de l'extraire. La présence de ce corps étranger, en déterminant de l'inflammation, semble avoir hâté l'oblitération de la cavité pleurale, puisqu'à dater de sa sortie la suppuration diminua de jour en jour et devint entièrement séreuse.

Malgré cette amélioration, l'écoulement persista encore pendant deux mois, en répandant une odeur fétide, que le chlorure de chaux à haute dose ne put détruire. On fit alors des injections avec une mixture animée d'iode et d'iodure de potassium à la dose de 0,20 centigrammes cha que pour 500 grammes d'eau tiède. Ces injections, faites deux fois par semaine, dans le mois de mai, ne causèrent aucun accident, et, sous leur influence, la sérosité perdit son odeur fétide, et bientôt cessa de couler. La guérison était complète au mois de juillet ; il ne restait d'autres vestiges de cette longue maladie qu'un affaissement des côtes et une légère déviation du sternum à droite.

OBS. X. — *Empyème purulent, suite de pleurésie. Ponction au lieu d'élection ; retour des accidents ; thoracentèse de nécessité. Suppuration fétide et colliquative ; injections iodées. Guérison* (1). — Carrier (Pierre), négociant à Douera (Algérie), âgé de 32 ans, assez bien constitué, entre à l'hôpital militaire de Milianah, le 28 juillet 1847, pour un épanchement pleurétique du côté droit.

Il dit que la maladie date du mois de janvier de la même année, et qu'elle a débuté par une douleur vague dans le côté, sans fièvre. Ce n'est qu'au mois de mars, à la suite d'un voyage qu'il fit à Alger, que des symptômes d'acuité se manifestèrent : douleur vive, dyspnée, toux sèche, réaction fébrile, qui ne cédèrent qu'en partie à un traitement antiphlogistique assez actif. Le malade continuait à éprouver une légère douleur au côté, de l'oppression et de la faiblesse. Au mois de juin, il fut obligé, quoique souffrant, de se rendre à Teniet-ab-Haad, à une quarantaine de lieues de Douera ; la fatigue du voyage ayant amené une nouvelle récrudescence, il entra à l'hôpital de Teniet-ab-Haad, en sortit vingt jours après, et se remit en route pour retourner chez lui ; mais il fut contraint de s'arrêter à Milianah, où il demanda son envoi à l'hôpital.

A son entrée, on constate un épanchement pleurétique considérable que tous les traitements employés n'améliorèrent que légèrement. Carrier, se croyant encore en état de pouvoir retourner à Douera, sort de l'hôpital le 28 août, et y rentre six jours après, y reste jusqu'au 2 novembre, pour y rentrer pour la troisième fois le 17 du même mois. Son état est des plus alarmant : faiblesse extrême, bouffissure de la face et œdème des extrémités inférieures, lèvres cyanosées, respiration anxieuse ;

---

(1) Thèse de Massiani, p. 44.

fièvre continue, avec exacerbation le soir; sueurs copieuses pendant la nuit, tuméfaction œdémateuse à la partie postérieure et inférieure du côté affecté.

La suffocation devenant imminente au moindre mouvement, M. le Dr Garreau, médecin en chef de l'hôpital, qui avait d'abord hésité à pratiquer l'opération de l'empyème, s'y résout le 25 décembre, à trois heures du soir; elle est pratiquée par M. le Dr Legouest, chirurgien aide-major. Ponction avec le trois-quarts au lieu d'élection; évacuation de 2 litres et demi de pus sanguinolent, épais et très-fétide; soulagement d'abord, sueurs froides, menace de syncope; on arrête l'écoulement, et l'on panse la plaie avec du diachylon, une compresse et un bandage de corps.

Pendant la nuit, toux, oppression, agitation; l'appareil se défait, et une grande quantité de pus s'écoule par la plaie. Calme et sommeil.

Le lendemain, 26 décembre, amélioration, respiration plus libre; pouls moins fréquent, régulier, plus développé que la veille; en appliquant l'oreille sur le côté affecté, on perçoit du bruit vésiculaire, mêlé de râle muqueux, jusqu'à 3 centimètres au-dessus du mamelon. On introduit dans la plaie une tente qui s'échappe pendant la journée.

Le 27, la plaie est fermée; mêmes symptômes que la veille.

Le 29, la plaie est entièrement cicatrisée. Dès ce jour, les accidents commencèrent à se reproduire et ne tardèrent pas à offrir plus de gravité qu'avant l'opération. Une tumeur fluctuante se développa au-dessous du point où la ponction avait été pratiquée.

Le 3 janvier 1848, incision de la tumeur; écoulement de 800 grammes de pus de même nature que celui de l'évacuation précédente; introduction d'une tente dans la plaie; pansement simple. Le malade défait l'appareil, de peur que la plaie ne se ferme de nouveau. On continue à administrer les toniques.

Durant les trois jours suivants, la suppuration, extrêmement abondante, détermine une émaciation du malade, que l'on craint devoir bientôt succomber par épuisement. M. Legouest propose de pousser dans la cavité pleurale une injection iodée, pour modifier l'état des parois du foyer.

Le 7 janvier, à l'aide d'une sonde de femme introduite dans la plaie, sonde à laquelle on adapte le bout de la seringue, on injecte dans la poitrine 125 grammes de liquide, contenant un dixième de teinture d'iode. Cette solution fut maintenue dans la cavité pleurale durant quinze secondes, puis évacuée. Le malade avait éprouvé, dès l'introduction du liquide, une douleur très-vive à la partie latérale droite du thorax et dans l'hypochondre, douleur qui se calma peu à peu.

Le soir, cinq heures après l'opération, le pus avait déjà changé de nature; il était plus lié, moins coloré en rouge et moins fétide. Le lendemain, écoulement d'une sérosité roussâtre presque inodore, entraînant quelques flocons blancs et tomenteux. On continue à ne rien appliquer

sur la plaie. L'air pénètre librement dans la cavité pleurale, et en sort avec bruit toutes les fois que le malade tousse ou fait le moindre effort pour se mouvoir dans son lit.

Le 9 janvier, nouvelle injection iodée, faite de la même manière que la précédente; mêmes phénomènes produits; le lendemain, la suppuration est beaucoup moins abondante, et, à dater de ce jour, on voit sa quantité diminuer rapidement. Le liquide sécrété change de nature; il devient citrin, limpide, et finit par se tarir. Deux mois après la seconde opération, la cicatrisation était complète. L'état général du malade, après avoir longtemps inspiré des craintes, s'améliore progressivement sous l'influence d'une médication et d'un régime tonique. Carrier quitta l'hôpital le 23 mars 1848, parfaitement rétabli, sauf une déformation considérable du côté droit de la poitrine, dont la paroi costale est déprimée latéralement et à la partie postérieure. Il y a en même temps abaissement de l'épaule correspondante, avec incurvation latérale de la colonne vertébrale.

Nous empruntons à M. le Dr Aran les observations suivantes, qu'il vient de publier dans le *Bulletin de thérapeutique* (numéro du 30 janvier 1853) (1) :

Obs. XI. — *Hydro-pneumothorax; ponction; injection iodée.* (Aran). — Un jeune homme atteint d'un hydro-pneumothorax entre dans le service de M. Aran. La quantité de liquide épanché dans la plèvre augmentant de jour en jour, ce savant médecin se décide à débarrasser la plèvre par la ponction, et à injecter de l'iode, dans le but

---

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, t. XLIV, p. 54, 2e liv., 30 janvier 1853.

Notre travail sur le traitement des épanchements thérapeutiques purulents était fait, lorsque M. Aran fit connaître ses observations à la Société de médecine des hôpitaux. Si nous avons attendu pour le publier, c'est que nous désirions connaître dans tous leurs détails les deux observations de M. Aran. Elles ne changent rien à nos conclusions et viennent confirmer notre manière de voir sur ce nouveau mode de traitement, mis en pratique avant M. Aran, qui probablement l'aura oublié, puisque M. Bricheteau, médecin de l'hôpital Necker, rappela les faits de M. Boudant, de Gannat, à propos de la communication de M. Aran. De notre côté, nous en avions communiqué un fait à la Société du 3e arrondissement, en 1850. C'est aussi par inadvertence, sans doute, que notre honorable confrère attribue à MM. J. Roux et Borelli des travaux qui appartiennent à d'autres, en parlant des succès obtenus par les injections iodées, dans les cas d'abcès chauds, d'abcès phlegmoneux, etc.

de provoquer des adhérences, destinées à la fois à oblitérer la perforation pulmonaire et à provoquer l'accolement des deux feuillets opposés de la plèvre, si la chose était possible. L'injection iodée, dont la composition n'est pas indiquée, ne fut pas même sentie par le malade; tout le liquide injecté resta dans la plèvre. Quelques heures après, le malade fut pris des accidents de l'iodisme (coryza, céphalalgie sus-orbitaire, mal de gorge, rougeur violacée de la muqueuse buccale et linguale, salivation), qui durèrent trente-six ou quarante-huit heures; après quoi tout rentra dans l'ordre. Mais le liquide se reproduisit en partie, quoique assez lentement, et une deuxième ponction devint nécessaire deux mois après. Cette fois, le malade ne voulut pas consentir à l'injection d'iode. Le liquide se reproduisit encore; repris peu à peu par l'absorption, il disparut, et le malade entra en convalescence. Trois mois après cette nouvelle ponction, ce jeune homme, qui avait repris ses occupations, a été obligé de rentrer à l'hôpital, parce qu'il s'était reproduit une petite quantité de liquide. M. Aran se propose de revenir à la ponction et à l'injection iodée.

Nous aurions voulu trouver, dans cette observation, plusieurs détails qui manquent et qui nous paraissent importants. D'abord quelle a été la nature de l'épanchement à chaque ponction; quelle était à chaque fois la quantité de liquide évacué? Après la seconde ponction, le malade ne veut pas consentir à une nouvelle injection iodée, et le liquide, qui s'est reproduit très-faiblement, est repris peu à peu par l'absorption: puis il guérit. Alors, si l'absorption du liquide peut avoir lieu, et la chose paraît possible, puisqu'il n'en existe qu'une petite quantité, pourquoi recourir à la ponction et à l'injection iodée? Cette précieuse ressource ne doit être employée qu'en dernier ressort, et lorsque tous les autres moyens ont échoué. Il est survenu chez ce malade des accidents prononcés d'iodisme dus sans doute à l'injection trop concentrée d'iode qui a été employée dès la première injection; moins forte, elle eût probablement produit des effets aussi salutaires, si nous en jugeons par les faits qui sont à notre connaissance, et n'aurait pas provoqué les symptômes d'iodisme signalés par notre honorable confrère. Il en eût été de même dans la seconde observation de M. Aran, où ce savant confrère a fait usage d'une injection composée de teinture d'iode, 50 grammes; eau distillée, 100 grammes, et iodure de potassium, 4 grammes. Voici cette observation, qui est très-complète et intéressante au plus haut point.

OBS. XII. — *Pleurésie chronique avec épanchement purulent, traitée avec succès par la thoracentèse et l'injection iodée* (observation de M. Aran). — Le 20 octobre dernier, un étudiant en médecine adressa à M. Aran, à l'hôpital de la Pitié, le nommé Bridier (Gilbert), âgé de 24 ans, serrurier, atteint d'un épanchement pleurétique gauche datant de plus de quinze mois. Ce jeune homme, assez maigre, d'une constitution médiocre, d'un tempérament lymphatique, fut couché au n° 17 de la salle Sainte-Athanase. Ce malade avait été vu à Vichy par M. le professeur Chomel, qui lui avait conseillé de venir à Paris pour se faire pratiquer la thoracentèse. L'épanchement était si considérable, qu'il avait refoulé le cœur à droite, déplacé en bas le foie et la rate.

M. le Dr Aran, assisté de M. le Dr Debout, pratiqua l'opération le 21 octobre 1852, en présence d'un grand nombre d'élèves; il suivit le procédé de M. Reybard (de Lyon) modifié. Il s'écoula environ 2 litres et demi de pus crémeux, jaune verdâtre, bien lié, en tout semblable au pus phlegmoneux. L'opération fut très-douloureuse pour le malade; il fut surtout tourmenté par une petite toux quinteuse qui se produisait dès qu'il voulait respirer largement, qui, selon M. Aran, paraissait être le résultat de la pénétration de l'air dans les cellules pulmonaires, qui avaient perdu l'habitude du contact de leur stimulant naturel. Une injection composée de

Teinture d'iode	50	grammes.
Eau distillée.	100	—
Iodure de potassium. .	4	—

fut faite lentement dans la plèvre, à l'aide d'une seringue à hydrocèle; la pénétration du liquide ne fut même pas sentie par le patient. La seringue fut retirée avec précaution, et la baudruche réappliquée sur l'ouverture de la canule; puis le malade fut soulevé et tourné dans divers sens par des aides vigoureux, afin de mettre l'injection en contact avec tous les points de la plèvre. Cette manœuvre terminée, il ne s'écoula pas une goutte de liquide par la canule, qui fut retirée, et un morceau de diachylon fut placé sur l'ouverture du trois-quarts.

Immédiatement après l'opération, le cœur reprit sa place, de même que le foie et la rate. La respiration s'entendait partout dans le côté gauche, mais faible et avec un mélange de crépitation. Deux heures après l'opération, les symptômes de l'iodisme apparurent; sécheresse des fosses nasales, larmoiement. Dans la soirée, un peu de fièvre avec moiteur; néanmoins la nuit fut bonne, et le lendemain, 22 octobre, toute trace d'iodisme avait disparu. Cependant la peau était chaude et un peu sèche; le pouls large, assez développé, à 72; la face animée; la langue blanche, humide; le ventre souple, indolent; appétit; la respiration était parfaitement libre; le murmure respiratoire s'entendait très-bien en avant sous la clavicule gauche, et dans les deux premiers espaces in-

tercostaux. La sonorité était rétablie, mais beaucoup moins claire qu'à droite. Les urines, qui avaient été recueillies sept heures après l'opération, contenaient une très-grande proportion d'iode; il y en avait également dans la salive.

Le 23 et le 24, l'état de ce malade continua à être des plus satisfaisants; pas de fièvre, pas de douleur, et l'examen de la poitrine n'indiquait nullement que le liquide se fût reproduit.

Le 1er novembre, on remarque une rétraction très-notable du côté gauche de la poitrine. Un rhume, que le malade contracta par son imprudence quelques jours après, ne changea rien à cet état de choses si favorable.

Ce jeune homme est resté dans les salles de la Pitié jusqu'au 17 janvier 1853. Il est sorti, à cette époque, pour retourner dans son pays; il se trouvait alors parfaitement bien, et les fonctions générales étaient en bon état, sauf un peu de maigreur et une coloration un peu blafarde de la face (1).

Voici les réflexions que cette observation a suggérées à M. Aran. Une pleurésie chronique datant de quinze à dix-huit mois, avec abondant épanchement purulent, traitée par la thoracentèse et par une seule injection iodée, a guéri complétement, et d'une manière comme immédiate, presque sans aucun accident. Il y a donc eu, immédiatement après l'injection, agglutination des deux feuillets opposés de la plèvre, et la preuve de cette agglutination se trouve dans la rétraction, dans l'affaissement de la poitrine, dans l'abaissement de l'épaule correspondante.

De pareils faits nous semblent de nature à rassurer les praticiens sur les suites d'une pratique qui serait d'ailleurs justifiée par les conditions fâcheuses en face desquelles nous nous sommes placé.

Examinons maintenant si dans les faits que nous venons de rapporter, il est possible de dire quelle a été l'action de ces injections iodées sur les parties avec lesquelles elles ont été en contact. L'explication suivante nous semble la plus probable, elle est basée sur l'observation. Pour bien comprendre le mode d'action des injections iodées sur les plèvres chroniquement enflammées, nous rappellerons brièvement quelles sont les alérations pathologiques qu'on rencontre le plus généralement dans les pleurésies chroniques suivies d'épanchements purulents. Ces altérations sont l'in-

---

(1) *Bulletin de thérapeutique* (*loc. cit.*).

flammation plus ou moins grande de la plèvre, inflammation qui amène la formation de fausses membranes et de matière purulente. Eh bien, cette matière purulente, ces fausses membranes qui sont plus ou moins bien formées, sont des produits de sécrétion composés des mêmes principes immédiats que le sang, moins la matière colorante, c'est-à-dire de sérosité, de fibrine, matière organisable pour les fausses membranes, inorganisable pour le pus. La composition intime de ces produits morbides étant la même que celle du sang, est-il donc si déraisonnable de penser que les sels qui ont la propriété de dissoudre la partie solide du sang, la matière organisable, la fibrine, doivent également dissoudre les produits qui ont la même composition intime que le sang, et c'est, en effet, ce qui a lieu. Qu'on mette de la fibrine, de la lymphe plastique ou les divers produits de son organisation, dans une solution d'iodure de potassium, ces matières se dissolvent peu à peu et finissent enfin par disparaître complétement. En nous appuyant sur ces faits, ne peut-on pas croire que les injections iodées faites dans les cavités des plèvres et dans toutes les cavités purulentes en général agissent en diminuant la cohésion des fausses membranes, en les dissolvant peu à peu. Toujours est-il que ces fausses membranes qui recouvrent plus ou moins complétement la surface interne des plèvres, qui sont plus ou moins adhérentes à la séreuse qu'elles tapissent, qui ont une épaisseur et une consistance plus ou moins grandes, suivant l'ancienneté de la maladie, sont, avec le pus, un obstacle aux adhérences des plèvres entre elles, adhérences qui deviennent possibles et qui ont lieu au fur et à mesure de la destruction, de la disparition de ces fausses membranes, phénomènes importants dus en grande partie aux préparations iodées, qui, en modifiant le contenant et le contenu, c'est-à-dire les plèvres et leurs produits de sécrétion transforment la surface sécrétante, qui, au lieu de pus, finit par fournir un liquide plastique déterminant la formation d'adhérence entre les parois opposées des plèvres et leur réunion partielle ou complète.

Le pus épanché contient souvent des grumeaux, des lambeaux de fausses membranes, qui peuvent rester dans la cavité thoracique, s'y putréfier après l'écoulement de la partie liquide, ou bien mettre obstacle à cet écoulement en obstruant l'ouverture qui doit leur livrer passage, en engorgeant les sondes ou les ca-

nules; alors ces injections deviennent évacuatives, elles délayent le pus, désagrègent et réduisent en flocons les grumeaux et les fausses membranes, dont le volume réduit permet leur expulsion; de plus, en nettoyant la surface suppurante, elles permettent aux injections suivantes de pouvoir être mises directement en contact avec elle.

Les autres avantages dont jouissent encore ces injections sont, après avoir débarrassé la poitrine, d'agir de la manière la plus propre à modifier les forces vitales et les fonctions morbides des parties sensibles sur lesquelles elles sont immédiatement dirigées; elles remplacent l'état morbide de la plèvre par un autre, dont la marche et les suites sont plus favorables à la guérison; elles arrêtent la sécrétion purulente, qui est remplacée par une véritable exsudation plastique ou séreuse; elles modifient presque instantanément le pus, qui, sous l'influence de leur contact, devient inodore, de bonne nature, de fétide et putride qu'il était auparavant.

Les faits que nous venons de rapporter, tout en démontrant l'innocuité et l'efficacité des injections iodées dans les épanchements thoraciques purulents, suffiraient pour bannir les craintes que pourrait inspirer cette pratique, si leur innocuité et leur efficacité n'étaient pas prouvées d'une manière plus directe par les succès qui ont été obtenus dans les foyers purulents, dans certains cas d'ascite, et dans beaucoup d'autres maladies.

Quelles sont les règles à suivre pour pratiquer les injections iodées dans la poitrine, et à quelles doses la teinture iodique devra-t-elle être employée pour remplir les indications que nous avons établies?

On est assez dans l'habitude d'évacuer d'une seule fois, et tout d'abord, si on le peut, tout le liquide contenu dans la poitrine. Cette manière de procéder a certainement l'avantage de débarrasser plus promptement le malade d'un corps étranger nuisible, de diminuer son oppression, et de lui procurer un bien-être qu'il attend avec impatience. Cette pratique peut être excellente, et nous la conseillons pour les épanchements aigus et récents, parce qu'alors les poumons peuvent se dilater promptement et aussi vite que la poitrine est débarrassée de la sérosité qu'elle contient, qu'elle soit purulente ou non; dans les épanchements chroniques

purulents, elle nous paraît beaucoup moins avantageuse et fournit de moins bons résultats que celle qui consiste à vider la poitrine peu à peu, ou plutôt à laisser la poitrine se vider, pour ainsi dire d'elle-même, d'une manière lente, continue et successive. De cette façon, les poumons, depuis longtemps comprimés par le pus qui s'échappe lentement par l'ouverture faite à la poitrine se dilatent peu à peu, successivement, au fur et à mesure que le pus sort, et finissent par combler le vide laissé dans la poitrine, par la sortie du liquide purulent. D'autre part, les parois thoraciques, se trouvant moins distendues de dedans en dehors, reviennent aussi sur elles-mêmes et diminuent la cavité thoracique.

Il nous paraît donc important, dans les épanchements anciens et purulents, après avoir fait la ponction avec un trois-quarts, d'introduire par la canule de cet instrument une sonde en gomme élastique bien plus petite que la canule, de façon à ce que le pus puisse s'écouler d'une manière lente et continue, entre la sonde et la plaie, ou bien par la sonde, qu'on débouche de temps en temps, cinq ou six fois dans la journée, et par laquelle on laisse sortir à chaque fois seulement quelques cuillerées de pus, ou un demi-verre, si on l'ouvre moins souvent. Au bout de deux ou trois jours et dès qu'il ne s'en écoule plus par la sonde, on fait un injection émolliente ou mucilagineuse d'eau d'orge, de guimauve, de graines de lin ou même d'eau tiède, pour laver, nettoyer la cavité thoracique, et délayer le pus, les grumeaux; immédiatement après cette injection, on en fait une autre à l'iode.

La sonde introduite par la canule du trois-quarts doit être molle, flexible, et assez longue pour atteindre jusqu'aux parties les plus déclives. Nous pensons qu'on pourrait facilement la remplacer par un tube en caoutchouc vulcanisé.

Si le pus s'écoulait difficilement par la canule ou la sonde, il faudrait l'ajuster sur une seringue, dont les dimensions seraient proportionnées à la quantité de pus qu'on voudrait retirer.

A mesure qu'on s'éloigne du jour de l'opération et que le vide qui existe dans la poitrine se remplit, on diminue successivement la quantité du liquide qu'on porte dans cette cavité; mais il est impossible de déterminer, en général, combien de temps on devra continuer ce moyen, parce que cela dépend d'une foule de circon-

stances variées qui tiennent à l'état pathologique des parties qui forment les parois de l'empyème.

L'emploi des injections iodées dans la poitrine exige beaucoup de circonspection; dans les premières applications, surtout si l'affection est peu ancienne, si le liquide de l'écoulement n'est pas très-purulent, on devra se contenter de faibles doses, et n'injecter qu'une très-faible quantité de liquide, qu'on laissera séjourner fort peu de temps dans la cavité pleurale, et qu'on emploiera plutôt sous forme de lavage qu'autrement; il en a été ainsi dans les cas que nous avons rapportés. Chez notre malade, la quantité de teinture d'iode fut, pour commencer, de 10 grammes pour 100 grammes d'eau, avec addition de 1 gramme d'iodure de potassium Chez une petite fille de 4 ans, M. Boudant se contenta d'une solution beaucoup plus faible, et ne mit que 20 centigrammes d'iode et autant d'iodure de potassium dans 500 grammes d'eau; il employa cette solution en injection deux fois par semaine. La suppuration, qui durait depuis quatre mois et dont la fétidité avait résisté à l'emploi des injections chlorurées, ne tarda pas à changer de nature et à se tarir complétement. M. Legouest, chez son malade, a mis, comme nous, un dixième de teinture d'iode dans la solution qu'il a employée, et n'a pas ajouté d'iodure de potassium; il a répété les injections tous les deux jours, sous forme de lavage, sans les laisser séjourner dans la poitrine. M. Aran ne dit pas quelle était la composition de l'injection iodée chez son premier malade. Chez le second, il a injecté une partie d'iode sur deux parties d'eau, avec addition de 4 grammes d'iodure de potassium par 50 grammes de teinture d'iode. Il y eut dans les deux cas des symptômes d'iodisme, quelques heures après l'opération, symptômes qui probablement n'auraient pas existé, si l'injection avait été moins concentrée.

La sensation éprouvée par le malade, la persistance de la douleur après l'évacuation du liquide, les changements survenus dans la nature et la quantité de la suppuration, seront autant d'indices, dont le praticien devra tenir compte pour renouveler l'injection ou s'en abstenir, augmenter ou diminuer les doses. Si les injections ne produisent pas d'effets sensibles, si la suppuration n'est pas modifiée, ou si l'écoulement devenu séreux continue d'avoir lieu, et qu'il le soit ainsi, faute d'une inflammation assez

vive, pour produire des adhérences, il serait indiqué d'employer des injections plus concentrées, afin de provoquer le développement d'une inflammation adhésive sur les parois du foyer.

A la suite de ces injections iodées, lorsqu'elles sont trop concentrées, il arrive quelquefois une diminution momentanée de la sécrétion purulente, comme nous l'avons remarqué pour certains kystes de l'ovaire, due à une augmentation de l'inflammation. Ces phénomènes qui n'ont rien de dangereux, et qui sont annoncés par une douleur plus ou moins vive, par l'accélération et la dureté du pouls, une réaction fébrile plus ou moins intense, cèdent assez facilement et assez promptement aux émollients; cependant il est bon de les éviter, en ne provoquant pas une inflammation trop vive, qui pourrait avoir des résultats défavorables en s'opposant à la formation des adhérences curatives.

L'indication que les liquides iodés, injectés dans la cavité pleurale, doivent remplir, est d'abord de changer le mode de vitalité des surfaces malades, ensuite d'exciter ces surfaces pour arriver à une guérison radicale. La concentration des injections doit donc varier selon qu'on se propose de ramener la sécrétion à son état normal, de provoquer la formation d'adhérences. Pour obtenir ces résultats, il faut, en commençant, n'employer que des injections peu fortes, de façon à exciter lentement l'action organique des parois du foyer, lorsque leur atonie est la principale cause qui entretient l'abondance de la suppuration. On devra donc suspendre ou ralentir l'usage de ces injections, aussitôt que les symptômes généraux et locaux indiqueront un certain degré d'excitation qu'il faudrait se garder de dépasser.

La complication d'une communication des bronches avec la cavité pleurale doit-elle être une contre-indication pour ces injections? Nous ne le pensons pas; seulement il faudra avoir soin d'employer d'abord des injections peu chargées d'iode, dont le passage à travers les bronches nous paraît beaucoup plus inoffensif que celui du pus, qui suit la même voie. D'ailleurs les observations de Jaymes, Robin, Bacqua, Fréteau, Audouard, Billerey, nous prouvent l'utilité des injections, même dans les cas où les liquides injectés reviennent par la bouche; pour éviter cet inconvénient, il faudrait avoir soin de pousser l'injection avec lenteur, et de faire tenir relevés les malades, pour les mettre à l'abri d'accidents de suffocation dans lesquels ils pourraient être jetés.

Des considérations et des faits énoncés dans ce travail, il résulte :

1° Que, par suite de nos travaux sur les injections iodées, nous avions prévu et fait prévoir depuis longtemps le parti qu'on pourrait tirer des injections iodées dans le traitement des épanchements thoraciques, que nous l'avons indiqué dès 1846 (1), et mis en usage avec succès en 1849.

2° Que des injections intra-pleurales de nature diverse, pratiquées par les anciens, ont été délaissées par les modernes, parce qu'employées à tort et à travers, sans principes, ni règles, elles ne fournissaient que de mauvais résultats.

3° Que la thoracentèse a subi le même sort, et pour les mêmes raisons.

4° Que cette opération, pratiquée si rarement de nos jours, était considérée comme très-fâcheuse, parce que faite pour des cas d'épanchements purulents chroniques, elle n'avait jamais ou presque jamais de bons résultats.

5° Que si les anciens, qui opéraient tous les épanchements, qu'ils fussent aigus ou chroniques, ont obtenu des succès, c'est qu'ils les devaient aux injections qu'ils pratiquaient ensuite.

6° Que les nouvelles observations de M. le professeur Trousseau, les perfectionnements apportés dans l'appareil instrumental et le mode opératoire par MM. Reybard et J. Guérin, ont réhabilité l'opération de la thoracentèse dans les épanchements thoraciques aigus et récents.

7° Que, dans ces épanchements, cette opération doit être pratiquée à titre de palliatif et à titre d'accélérateur de la terminaison de la maladie, lorsque tous les autres moyens de traitement sont impuissants ou tardent trop à amener la guérison.

8° Que, dans les épanchements chroniques purulents, la thoracentèse, aidée des injections iodées, qui en assurent le succès, doit toujours être employée, parce que c'est le seul moyen de guérir les malades.

9° Que ces injections iodées, qui sont sans danger aucun, ont la propriété : 1° d'enlever presque instantanément la fétidité du pus, 2° de changer le mode de vitalité des surfaces malades, 3° de produire ainsi la guérison dans des cas réputés mortels.

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1846.

DU SCLÉRÈME AIGU ET DE L'ÉRYSIPÈLE DES NOUVEAU-NÉS (1);

Par le Dr ELSÆSSER, médecin en chef de la Maison d'accouchements de Stuttgard.

I. De l'année 1828 à 1851, 53 enfants (29 garçons et 24 filles) ont été atteints de sclérème dans la maison d'accouchements; sur ce nombre, 10 seulement étaient venus à terme, et parmi les 43 nés avant terme, on comptait 6 jumeaux. Dans le même espace de temps, 4,468 enfants vivants et à terme étaient nés dans l'établissement, 267 enfants vivants étaient venus prématurément au monde. Ainsi la proportion des cas de sclérème chez les enfants nés à terme est comme 1 : 446,80, tandis que chez les autres, elle atteint le chiffre comparativement énorme de 1 : 6,20. C'est surtout pendant ces dernières années que la fréquence de la maladie s'est accrue; elle a été plus considérable en 1849 et 1850, alors que régnait dans l'hôpital une fièvre puerpérale grave. Les mois de décembre et de novembre ont été les plus favorables à son développement, aucun cas n'a été observé durant le mois de mai.

La description sommaire que je donne ici n'est que le relevé de nos observations particulières. On trouve, ainsi que l'indique le nom même de l'affection, une portion plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée, résistante, gonflée, difficile à mouvoir, ou complétement immobile sur les plans musculaires sous-jacents, dure, comme gelée, et ne se déprimant pas sous la pression du doigt. Le seul fait de l'endurcissement peut entraîner des conséquences fâcheuses : le visage, par exemple, est-il atteint, l'enfant peut à peine ouvrir les yeux ou la bouche, les lèvres se meuvent avec peine, et la succion devient aussi laborieuse que dans les cas de *trismus*, quelquefois tout le corps est roide comme un morceau de bois, et la rigidité ne peut être comparée qu'à celle du tétanos. A une époque

(1) *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1852.

plus avancée de la maladie, les parties affectées se ramollissent et conservent l'impression du doigt.

La couleur des parties malades est, au début du moins, rouge; elle passe au brun, au bleuâtre, devient plus mate ou parfois d'un jaune de cire; cette coloration a surtout lieu quand le sclérème coïncide avec l'ictère, ainsi que je l'ai constaté dans 17 cas environ. L'endurcissement occupe rarement toute la superficie du corps, il siége de préférence aux extrémités et aux environs du pubis: quand il affecte cette région, il s'étend à la cuisse, aux fesses, etc.; s'il débute par la convexité du pied, ce qui est un des modes d'apparition les plus significatifs et les plus caractéristiques, le dos et la plante du pied se gonflent, ils rougissent; la plante du pied perd sa forme, elle devient convexe, tant l'infiltration séreuse du tissu cellulaire est considérable. Il n'est pas rare que la peau des régions dorsales du pied et de la main, naturellement plus mobile, donne sous le doigt la sensation d'un œdème aisément dépressible, tandis que les parties supérieures des membres sont plus résistantes. De même aussi, les paupières, le scrotum, les grandes lèvres, sont le plus souvent moins dures que les joues ou le pubis. Nous avons vu trois fois seulement le mal commencer par les extrémités supérieures et par le visage.

L'époque de la vie où se sont manifestés les premiers symptômes est très-variable. Dans 10 cas, le sclérème avait déjà atteint quelques points, douze heures après la naissance, surtout aux extrémités inférieures; deux enfants étaient venus au monde avec les membres roides et les muscles si rétractés, qu'on ne pouvait étendre leurs jambes; l'endurcissement se déclara dès le lendemain. Le plus ordinairement, c'est dans les trois premiers jours de la vie ou encore vers le cinquième jour qu'il a lieu. Deux fois un œdème général précéda l'invasion de la maladie.

Outre les lésions cutanées, on constate les symptômes suivants: les enfants dorment beaucoup; de temps en temps, ils poussent un cri faible et plaintif; le manque d'appétit et la difficulté qu'ils éprouvent à téter rendant l'alimentation très-imparfaite, ils maigrissent vite. La diminution du poids du corps varie, de la naissance à la mort, entre 6 onces et 2 livres; elle est, en moyenne, de 3 quarts de livre. Le corps d'un enfant né avant terme, qui après l'accouchement pesait 4 livres 3 onces, ne pesait plus après la mort

que 2 livres 2 onces $1/2$; la déperdition avait été de plus de moitié. Par contre, un enfant âgé de deux jours pèsait 2 onces de plus qu'au moment de la naissance. Il est à remarquer que le poids diminuait d'autant plus que l'enfant était plus faible et plus petit quand il est né. On doit ranger parmi les phénomènes les plus notables l'abaissement de la température soit générale, soit dans les points indurés, et l'état de la sensibilité à la pression. Les recherches faites avec le thermomètre ont fourni les résultats suivants : dans l'aisselle + 20° R., dans la cavité buccale + 23° R. ; une autre fois, dans l'aisselle + 20° R., dans la bouche + 19° R. et même + 17° R. Chez des enfants sains placés dans le même milieu, la température de la bouche était de + 24° R., celle du creux axillaire de + 27° R. Le degré de chaleur est sujet à des oscillations, il s'élève toujours à mesure que l'état de l'enfant s'améliore. La langue est quelquefois rouge ou sèche, il en est de même des lèvres. Le ventre est paresseux, rarement relâché ; souvent les boissons sont vomies peu après leur ingestion. Les enfants boivent peu, ils ne tettent pas et doivent être nourris artificiellement ; la déglutition est ordinairement pénible, surtout si les lèvres, les joues et le cou, sont le siége de l'induration. Dans quelques cas, nous avons observé une abondante émission d'urine, qui contenait une grande proportion d'albumine ; d'autres fois, nous avons cherché vainement à retrouver des traces de dépôt albumineux.

Le pouls était toujours faible, souvent difficile à percevoir. Dans un certain nombre d'observations, on compta 80 pulsations par minute ; la respiration est peu profonde, à peine distincte ; elle peut être courte, saccadée, mêlée de toux, à ce point, que dans un cas, on crut à la présence d'une pneumonie qui n'existait pas. L'expiration est souvent suspirieuse.

Les accidents nerveux ne sont rien moins que rares ; secousses légères des extrémités, contractures rapides des mains, convulsions toniques du cou, opisthotonos, mouvements convulsifs du globe de l'œil, etc., sans lésions cérébrales correspondantes.

La plupart des cas se sont terminés par la mort, soit à la suite de la sclérose, soit sous l'influence d'une maladie incidente. Nous n'avons à citer que 4 faits de guérison complète après de douze à vingt jours de maladie. Parmi les enfants guéris, un seul était né à terme. Chez un enfant atteint de sclérème des parties génitales

et des extrémités supérieures, l'induration disparut en peu de jours, mais le malade succomba plus tard au choléra infantile. Quant à la marche de la maladie, elle était soumise à des rémissions et à des exacerbations; l'endurcissement passait d'une partie à l'autre, en laissant libre le point qu'il occupait précédemment. Dans la plupart des cas, l'affection dura un, deux, trois jours, une fois quatre jours, rarement jusqu'au dizième et vingtième jour. La complication la plus fréquente fut celle de l'ictère que j'ai déjà signalée, ensuite viennent le pemphigus (5 obs.), l'érysipèle, et une éruption pétéchiale.

Je signalerai avec quelques détails les résultats que nous a donnés l'examen anatomo-pathologique. Sur le cadavre, les parties indurées présentent les caractères suivants : la peau est rouge, bleuâtre, pâle, ou d'un jaune foncé; ces diverses nuances peuvent être réunies et juxtaposées; si on essaye de faire un pli à la peau, elle paraît plus dure et plus épaisse; une forte pression laisse sa trace. En pratiquant une section sur une place affectée, il s'écoule le plus souvent un liquide clair, limpide, peu abondant, analogue à la sérosité de l'anasarque, tantôt faiblement teinté en jaune, tantôt rougi par du sang, d'une saveur fade, sans odeur. Exposé à la chaleur, le liquide se décompose, la plus grande partie se coagule en flocons jaunes; l'acide azotique y détermine un précipité floconneux abondant. L'observation de M. Chevreul, que cette sérosité se coagule par l'exposition à l'air, ne s'est pas trouvée confirmée par nos expériences. Le tissu graisseux est composé d'une masse de granules graisseux solides, d'une dimension qui peut égaler celle d'un grain de millet, et susceptibles d'être détachés d'autant plus aisément qu'ils sont déjà isolés par le liquide épanché dans les mailles du tissu cellulaire; le plus souvent, la graisse est d'un jaune foncé et forme des couches d'une demi-ligne à 2 et 3 lignes d'épaisseur; quelquefois, surtout aux joues, la couche graisseuse est sèche, et au-dessous, on trouve une seconde couche gélatiniforme. Le tissu induré est traversé par des veines nombreuses gorgées d'un sang noir et épais. A diverses reprises, nous avons examiné les gros vaisseaux d'un membre sans jamais y découvrir de lésion; une fois seulement, les membranes de la veine saphène étaient épaissies; nous avons vu, dans divers cas, les ganglions lymphatiques correspondants plus gros, plus rouges, plus résistants. Les vaisseaux ca-

pillaires étaient ordinairement distendus; nous n'avons jamais constaté, si loin que nous puissions les suivre, les oblitérations indiquées par M. Bouchut. L'induration ne dépassait pas habituellement le chorion, rarement s'étendait-elle plus profondément, et alors les muscles étaient durs, pâles, comme infiltrés, le périoste semblait épaissi; nous avons eu occasion d'observer de petits foyers apoplectiques dans les muscles de la fesse.

Dans la plupart des cas, les membranes du cerveau et les sinus de la dure-mère étaient remplis de sang noirâtre et diffluent, parfois même on retrouvait dans les ventricules latéraux ou à la base un épanchement de sang pur ou de sérosité sanguinolente. Chez un enfant atteint de sclérème presque universel, la moelle était couverte dans presque toute sa longueur d'une couche de sang noir, les sinus étaient remplis de sang, l'arachnoïde imprégnée, et la masse cérébrale ramollie. Le cerveau lui-même n'était ni hyperémié ni anémique et d'une consistance le plus souvent normale.

Billard dit avoir observé dans le tiers des cas ou de l'engouement pulmonaire ou une véritable pneumonie; M. Valleix, seulement dans le cinquième des autopsies. Nous n'avons eu à noter de pneumonie lobulaire que dans le dixième des observations; il s'est rencontré une fois de petits noyaux sanguins dans le parenchyme, avec un peu de sang extravasé sous la plèvre pulmonaire; chez le tiers des sujets, quelques portions du poumon étaient restées impénétrables à l'air. Le cœur était ou vide ou obstrué en partie par des caillots.

Les lésions intestinales ont été assez communes : hyperémie des intestins; hypertrophie du foie (moitié des cas), ordinairement résistant, d'un rouge foncé; hypertrophie de la rate; hyperémie avec augmentation de volume des reins; dans quelques circonstances, les altérations rénales de la maladie de Bright; 8 fois environ, péritonite avec épanchement clair ou sanguinolent, limpide ou troublé par des masses floconneuses; une fois suppuration dans la veine et l'artère ombilicale, une fois infiltration purulente des ganglions mésentériques.

II. L'érysipèle, à l'exception des cas dans lesquels il se combinait avec le sclérème, s'est présenté rarement à notre observation. Nous choisissons, parmi les faits dont nous avons été témoin, quelques-uns qui méritent d'être mentionnés.

1. Un enfant sain, venu à terme, qui, pendant quatorze jours, avait été mal allaité, tombe malade avec des symptômes fébriles; tête chaude, troubles de la digestion, aphthes, etc. Quatre jours plus tard, rougeur limitée à la cuisse, aux fesses, au scrotum, d'un rouge sombre. Au bout de deux jours, amélioration, la tuméfaction du scrotum diminue; les genoux et les mollets sont subitement affectés, la peau est dure comme dans le sclérème; de là l'érysipèle se déplace et va se fixer à la jambe. Le dixième jour, la partie antérieure du thorax se gonfle; le douzième jour, taches rouges autour de l'ombilic et sur la poitrine; l'état général est plus compromis, l'érysipèle se porte aux joues; il se forme un abcès dans le dos, le scrotum se tuméfie de plus en plus. Au commencement de la quatrième semaine, le pied gauche est le siége d'un gonflement énorme, les mains sont œdémateuses; un nouveau furoncle se forme dans le dos, mais la santé générale s'améliore; l'enfant guérit sous l'influence du café de gland, du quinquina, et des bains aromatiques, après que l'épiderme s'est détaché presque sur toute la surface du corps en larges écailles.

2. En mars 1840, un enfant succombe à l'érysipèle gangréneux; le cinquième jour après sa naissance, et, sans prodromes, l'érysipèle se montre dans les environs de l'ombilic; de là il se porte à l'oreille gauche, puis à l'aisselle gauche, où il détermine des ulcérations profondes qui deviennent gangréneuses; l'enfant meurt au bout de dix jours de maladie, complétement épuisé, malgré un traitement énergique. A l'autopsie, on trouve la surface des poumons parsemée de tubercules crus, jaunes, de la grosseur d'une lentille; dans la région ombilicale, un foyer purulent entre les muscles abdominaux et le péritoine, correspondant à un ulcère gangrené. En juin 1850, nous observons un fait analogue chez un enfant de douze jours; seulement l'érysipèle avait débuté par le bras, et toute l'épaisseur de la peau avait été gangrenée, de manière à mettre à nu les muscles sous-jacents; les poumons n'étaient pas tuberculeux. Dix autres observations ont trait à des enfants également venus à terme; ordinairement la santé avait été parfaite pendant les huit ou dix jours qui suivaient la naissance; la maladie débutait subitement avec les signes d'un malaise général; somnolence, pouls petit, rapide, visage souvent livide et bouffi, respiration irrégulière, courte, convulsive, avec toux. Les vomissements

et la diarrhée marquaient le début, bientôt on constatait sur quelques points l'apparition de l'érysipèle. La partie affectée est d'un rouge vif, d'une chaleur brûlante, sans gonflement et sans dureté notables, mais nettement limitée. Les couches supérieures de la peau étaient seules atteintes, la rougeur prenait par places un ton bleuâtre ou jaunâtre, la fièvre ne diminuait pas; les enfants criaient presque sans cesse, ils paraissaient profondément affectés, ils s'amaigrissaient sensiblement pendant les trois ou quatre jours que durait la maladie, et mouraient souvent d'une manière imprévue au milieu de convulsions, de coma, etc. L'érysipèle commençait souvent aux environs de l'ombilic, au pubis, aux parties génitales; de là il s'étendait sur le ventre, gagnait en haut le dos et la poitrine, en bas, l'anus, les cuisses et jusqu'aux genoux. D'autres fois, il disparaissait à une place, à l'ombilic par exemple, pour se porter tout à coup au front, aux joues, au nez, aux lèvres, au menton, le cuir chevelu n'en fut pas toujours préservé; le pouls devenait rapide, presque insensible, et l'enfant mourait le troisième jour après l'apparition de l'érysipèle dans les cas les plus graves.

La durée de la maladie fut de deux à quatre jours et une fois de sept jours, chez sept enfants, atteints de douze à quinze jours après leur naissance. Dans les autres cas, la maladie s'était montrée dans le cours de la première semaine de la vie, elle se termina par la mort dans l'espace de un à cinq jours. Sur 13 enfants affectés d'érysipèle, 10 ont succombé; 3 ont guéri en sept, dix et seize jours.

L'autopsie fournit les résultats suivants: les parties qui avaient été d'un rouge vif pendant la vie ne sont plus reconnaissables, sont devenues violacées; le cerveau et ses membranes étaient à l'état normal dans 4 cas; dans quatre autres, les sinus étaient gorgés d'un sang noir et demi-coagulé; une fois la pie-mère et l'arachnoïde étaient épaissies dans une grande étendue, et on retrouvait les lésions habituelles de la méningite; les poumons étaient ordinairement assez pleins de sang, quelquefois semés de points plus ou moins étendus encore à l'état fœtal; d'ailleurs rien d'anormal; le cœur était ordinairement distendu par du sang coagulé; le foie, la rate, les reins, étaient hyperémiés, et tantôt pâles et exsangues; deux fois on trouva une péritonite avec épanchement séreux, et trois fois un dépôt purulent dans les artères ombilicales; le canal intestinal était presque toujours sain. En examinant les points où

siégeait l'érysipèle, nous constatâmes deux fois les granules graisseux séparés par une infiltration séreuse dans la forme que nous avons signalée à propos du sclérème.

La complication de l'érysipèle avec l'endurcissement du tissu cellulaire s'est rencontrée de 6 à 8 fois; elle n'était bien manifeste que chez 4 enfants, dont 3 étaient venus avant terme. Les symptômes généraux furent ceux de l'érysipèle: rougeur exactement limitée, sans induration, siégeant toujours aux environs du pubis, et après vingt-quatre heures, l'induration occupait la même place. L'enfant né à terme fut le seul qui guérit au bout d'un mois, les autres moururent en peu de temps. L'autopsie révéla toujours les altérations de la peau propres au sclérème, sauf un cas où l'induration disparut dans les derniers jours de la vie.

J'indiquerai en peu de mots le traitement suivi à l'hôpital. Dans le sclérème aigu, la médication fut simple et plutôt symptomatique, fomentations chaudes, bains aromatiques; les bains de vapeur, recommandés par Baron; les onctions avec l'huile chaude, conseillées par West, n'ont pas été employées; à l'intérieur, on obtint les meilleurs résultats des moyens excitants: musc, teinture vineuse de rhubarbe, etc., donnés à petites doses souvent répétées. Nous avons essayé sans succès le calomel et les fleurs de zinc contre les accidents nerveux, de légers laxatifs étaient donnés pour combattre la constipation. La nourriture se composait de lait de femme, ou à son défaut de lait de vache, avec une légère infusion d'anis.

Dans l'érysipèle franc, la médication fut en général antiphlogistique et dérivative. La quinine, le sirop de quinquina avec addition de vin d'Espagne, furent donnés suivant les indications; on avait soin d'entretenir une température assez élevée à l'aide de linges ou de sachets chauds.

Après une description si abrégée des symptômes, il serait hors de propos de traiter longuement la pathologie et l'étiologie de ces affections; il me paraît surtout important de distinguer la forme aiguë du sclérème de la forme chronique, qu'on n'a jamais eu l'occasion d'observer dans notre hôpital.

Le sclérème aigu débute ordinairement par une inflammation érysipélateuse des couches superficielles de la peau, laquelle entraîne plus ou moins rapidement l'induration et la sécrétion caractéristiques. Il est vrai que, dans quelques circonstances, cette in-

flammation échappe à l'observation, qui constate seulement une coloration jaunâtre ou une teinte violacée; mais, de ce qu'elle a passé inaperçue, l'inflammation n'en a pas moins existé: ou elle a disparu rapidement, à cause de la mobilité de l'affection, ou elle a été méconnue, parce que tous les téguments étaient d'un rouge assez vif, comme il arrive si fréquemment dans les premiers jours de la vie, chez les enfants nés avant terme, ou enfin, parce qu'il y a eu coïncidence avec cette coloration d'un rouge brunâtre qui a été désignée par quelques auteurs sous le nom d'érythriase des nouveau-nés.

La rougeur de l'érysipèle qui précède le sclérème aigu ne saurait être confondue avec celle de l'érysipèle proprement dit; elle n'a jamais de bords tranchés, la tuméfaction est plus dure, la surface plus luisante; la pâleur et l'abaissement de la température sont des phénomènes à noter, mais non pas des signes caractéristiques; ils appartiennent essentiellement à la forme chronique, et dans la forme aiguë, nous avons eu plusieurs fois à constater l'élévation de la température. Les autres symptômes montrent assez qu'il existe entre ces deux affections un haut degré d'affinité: elles se produisent également chez les nouveau-nés, dans les hôpitaux; toutes deux sont mobiles, ambulantes, menaçantes pour la vie; elles peuvent se combiner l'une avec l'autre; enfin on voit, dans certains faits, la desquamation succéder au sclérème aussi bien qu'à l'érysipèle; si, dans la première maladie, on l'observe rarement, c'est qu'en général elle est de courte durée et se termine bientôt par la mort.

En considérant ces relations intimes, on est disposé à admettre que l'érysipèle passager qui précède le sclérème aigu appartient à l'érysipèle franc des nouveau-nés, ou plutôt n'en est qu'une variété. Les deux formes d'érysipèle diffèrent dans leur marche: la première ayant pour conséquence l'induration et l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, l'autre amenant la suppuration et la gangrène dans le même tissu.

Nous avons eu dans quelques cas, chez des enfants venus à terme ou avant terme, l'occasion de voir la maladie faire en quelque sorte des tentatives avortées. La rougeur, l'induration, paraissaient surtout aux fesses et aux parties génitales et disparaissaient en quelques jours. Ces accès incomplets établissent le passage à des

types mieux accusés, et l'*erythema natum* des nouveau-nés, qui s'accompagne parfois d'un certain endurcissement des parties rougies, est lui-même une sorte de transition.

Quant aux causes, je n'ai rien de particulier à signaler; malgré toutes les précautions hygiéniques, malgré tous les soins apportés à l'éducation du nouveau-né, ces deux maladies sont plus fréquentes que dans la pratique privée et se terminent plus rarement par la guérison. Parmi les circonstances défavorables, nous sommes forcé de mentionner les conditions atmosphériques moins propices. En second lieu, on doit citer, parmi les causes les moins contestables, le refroidissement. Sous l'influence du froid, l'activité de la peau n'est pas seulement entravée, elle est modifiée plus profondément; il en résulte probablement une réaction sur les reins et la sécrétion urinaire. On trouve souvent, après le sclérème, une hyperémie des reins, quelquefois une infiltration de leur tissu, et alors toujours de l'albumine dans l'urine. Ajoutons que la plupart des cas d'endurcissement cellulaire se sont présentés dans les mois de novembre et de décembre.

Nous manquons de données positives sur la prédisposition des nouveau-nés au sclérème aigu, et nous ne sommes pas autorisé à ranger les scrofules et la syphilis parmi les causes déterminantes, comme on l'a fait pour le sclérème chronique. La disposition scrofuleuse existât-elle chez l'enfant naissant, elle est impossible à reconnaître directement; on est réduit à conclure de l'état des parents à celui du nouveau-né. Les résultats que nous a fournis l'examen des mères de nos malades n'a rien qui satisfasse. Parmi les mères des 53 enfants atteints de sclérème, 3 étaient affectées de syphilis. Une si faible proportion montre que si la dyscrasie syphilitique prédispose à l'endurcissement du tissu cellulaire, elle agit tout au plus d'une manière indirecte en provoquant des accouchements prématurés. Une des mères fut atteinte de pneumonie au septième mois de la grossesse, une de chlorose, une de péritonite, une de métrophlébite, une de cachexie générale; les autres pouvaient être considérées comme saines.

La principale prédisposition au sclérème aigu, c'est certainement la faiblesse innée ou le développement incomplet de l'organisme; aussi les enfants nés avant terme y sont-ils beaucoup plus sujets, ils constituent chez nous les quatre cinquièmes de nos malades. Les prin-

cipales fonctions s'accomplissent d'une manière d'autant plus imparfaite que l'organisme est moins complétement développé. Chez nos enfants venus prématurément au monde et atteints de sclérème, nous constatons la faiblesse de la respiration et de la circulation, des portions plus ou moins étendues du poumon restent à l'état fœtal, le pouls est à peine sensible, la chaleur du corps est moindre; la digestion est d'autant plus défectueuse qu'on est obligé de renoncer à l'allaitement, faute d'une force suffisante de succion; un trouble notable des fonctions du foie marche parallèlement, la jaunisse survient, l'amaigrissement fait de rapides progrès. Une semblable *vita minor* ou *minima* explique également l'imperfection des fonctions de la peau, qui devient le point de départ de l'induration spéciale. Cependant, quelle que soit la valeur de ces influences, il s'en faut qu'elle rende compte de tous les symptômes; ne voit-on pas des enfants venus à terme et vigoureux, atteints par la maladie; ne voit-on pas aussi, parmi les enfants venus avant terme, des jumeaux dont l'un succombe au sclérème, tandis que l'autre en est exempt?

L'érysipèle franc des nouveau-nés est beaucoup plus rare; nous n'en avons observé que 13 cas, sur lesquels 10 se sont terminés par la mort. Un des faits qui méritent le plus de fixer l'attention, c'est le rapport qui existe entre l'érysipèle des enfants et celui des femmes en couches. Comme nous l'avons noté plus haut, l'érysipèle n'a jamais atteint que des enfants venus à terme, ayant joui plus ou moins longtemps après la naissance d'une bonne santé, tous, excepté un, allaités par des mères saines. Il faut donc mettre hors de compte et la naissance prématurée et la débilité des enfants. Le développement de la maladie semble dépendre beaucoup plus de troubles dans l'appareil digestif et être provoqué par les conditions atmosphériques qui favorisent le développement des érysipèles; le plus grand nombre des cas que nous avons recueillis s'est présenté au printemps et à l'automne. Dans quelques circonstances, la contusion des parties molles pendant l'acte de l'accouchement peut donner naissance à l'érysipèle; c'est ainsi que nous avons vu un érysipèle intense du cuir chevelu survenir chez un enfant dont la tête était restée longtemps au détroit supérieur; chez un autre, il avait été déterminé par l'application du forceps.

L'érysipèle franc passe rarement à l'induration du tissu cellulaire

sous-cutané, il se termine par des abcès et même par la gangrène. Cette dernière terminaison n'est pas si fâcheuse qu'on pourrait le supposer, et nous avons à citer 1 cas de guérison sur 3. L'érysipèle peut se porter sur les membranes séreuses, les méninges, la plèvre, le péritoine, nous avons observé 1 cas de méningite et 2 de péritonite. La péritonite, qui, d'après les nombreuses observations de MM. Thore et Trousseau, accompagne si souvent l'érysipèle, ne dépend pas toujours de l'inflammation des vaisseaux ombilicaux.

Quant à la relation qui existe entre l'érysipèle des nouveau-nés et celui des femmes en couches, elle ressort de l'exposé des faits dont nous avons été témoin. L'érysipèle a atteint en 1850 cinq enfants, pendant les mois où la fièvre puerpérale épidémique sévissait surtout dans l'hôpital. 2 cas se compliquèrent de gangrène, l'un avec une infiltration du tissu cellulaire du front, c'est-à-dire avec un abcès commençant, que la rapidité de la mort empêcha de se développer. La complication avec la gangrène montre clairement combien cette maladie se rapproche de la fièvre puerpérale. La gangrène, en effet, fut observée chez 12 femmes en couches, soit comme symptôme de la fièvre puerpérale (9 cas), soit chez des malades qui n'avaient pas subi les atteintes de cette affection. En 1848, pendant que 8 accouchées succombaient à la fièvre, on constatait 2 cas d'érysipèle du visage, et un plus grand nombre d'érysipèles des parties génitales, avec sclérème chez les nouveau-nés. Cette remarque est d'ailleurs confirmée par les observations de beaucoup d'autres médecins, Osiander, Lee, Davies. M. Trousseau, dans son mémoire sur l'érysipèle des enfants à la mamelle (1844), partage la même opinion, mais il admet qu'une lésion de la peau a toujours précédé la maladie. Nos propres remarques ne sont pas d'accord avec cette manière de voir.

NOTE SUR LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DES INJECTIONS FROIDES, DANS QUELQUES AFFECTIONS DE L'UTÉRUS ;

Par le Dr FAURE.

L'eau froide a été employée avec tant de succès dans un grand nombre d'affections chirurgicales, qu'on a peine à comprendre comment on n'en a pas tiré un meilleur parti dans les maladies de la matrice. Ce n'est pas que l'utilité des injections soit méconnue; mais le plus souvent, on les prescrit, en fondant les espérances de réussite sur l'action des substances tenues en dissolution. En parcourant les écrits des médecins contemporains, on voit combien peu ils ont compté sur les vertus propres à l'eau elle-même : il est question d'injections émollientes, adoucissantes, astringentes, etc. L'eau n'est considérée que comme un véhicule, dont il serait souvent utile de se dispenser en portant les substances actives, réduites en poudre ou préparées en extraits, sur les parties malades. Tout au plus les injections d'eau ordinaire sont-elles conseillées à titre de préparation, en attendant qu'on use de moyens plus actifs.

Cependant, depuis que des recherches modernes ont fait ressortir tous les avantages qu'on peut attendre de l'hydrothérapie, des appareils ont été inventés, des établissements spéciaux ont été montés à grands frais; mais ces appareils et ces établissements ne sont pas accessibles à tout le monde. Les malades pauvres sont privées d'une médication trop coûteuse; le médecin, convaincu que les ressources dont les grands établissements disposent seuls sont indispensables, se contente d'injections insignifiantes ou cherche la guérison par d'autres procédés.

Chargé depuis 1846 du service médical pour les femmes d'une association ouvrière, j'ai eu de fréquentes occasions d'observer des maladies de l'utérus, et, en raison de la position des malades, toute médication dispendieuse m'était interdite.

Plusieurs des malades avaient éprouvé dans les hôpitaux toutes

les méthodes de traitement connues; moi-même, pour beaucoup d'entre elles, je me suis servi du fer rouge et des caustiques de toutes les espèces, mais bien souvent le mal résistait ou récidivait après de courtes disparitions. C'est alors que j'essayai de les traiter par l'emploi simultané des cautérisations et des irrigations avec l'eau simple, et bientôt les indications se montrèrent tellement précises, que, supprimant toute autre intervention, je m'en tins uniquement à l'action de l'eau. J'ai obtenu ainsi des résultats sur lesquels je ne comptais pas, que j'avais vainement et longtemps demandés à beaucoup d'autres moyens.

Bien que l'usage de l'eau en pareil cas ne soit certes pas une chose nouvelle, comme il est notoire qu'on ne l'emploie pas aussi généralement, et d'une manière aussi profitable qu'il conviendrait, j'ai pensé qu'il serait utile de rapporter quelques cas où elle a eu des effets qui me semblent remarquables.

En premier lieu, les irrigations ont été faites avec une seringue ordinaire, dont la canule avait été coupée par le milieu, pour donner lieu à un jet plus fort. On introduisait au préalable un speculum, et la personne qui l'administrait pouvait à son gré diriger le liquide directement sur la partie malade. Quand j'eus reconnu les avantages de ce moyen, je me suis servi d'une pompe. Cet instrument, tout semblable à celui dont on se sert pour arroser les gazons, a 50 centimètres de longueur; le corps de pompe a 5 centimètres de diamètre. Le conduit de terminaison est monté de manière à pouvoir pénétrer dans la vulve d'une femme assise, les cuisses écartées, sur une chaise ordinaire; l'orifice par où s'échappe le liquide a 2 centimètres de diamètre. La pompe étant plongée dans un baquet plein d'eau, l'orifice pénétrant jusqu'au fond du vagin, de manière à découvrir le col, comme le ferait un speculum de petite dimension, la malade manœuvre elle-même aussi longtemps et aussi souvent qu'elle le veut. Il suffit ordinairement de deux ou trois irrigations de vingt minutes chaque jour; mais on peut les prolonger et les renouveler indéfiniment, le résultat n'est que plus rapide et plus complet. On conçoit toute la puissance que doit avoir sur le col engorgé, ou atteint de toute autre affection, un jet de liquide aussi considérable et lancé avec autant de force qu'on le veut, et il est facile de sentir toute la différence qu'il y a entre cette injection et celles que les

femmes se font ordinairement avec une seringue, ou un clyso-pompe.

Certes il n'y a là rien de nouveau, ce n'est en définitive tout au plus qu'une amélioration apportée dans l'application d'un procédé vulgaire; mais il faut le dire, les injections, telles qu'on les fait en général, ne sont que des moyens purement illusoires. Absolument incapables de porter sur le col un choc énergique, elles sont le plus souvent insuffisantes même pour inonder le conduit vulvo-utérin et le débarrasser des matières purulentes qui s'y sont amassées; il arrive souvent, après des injections réitérées, de trouver dans le cul-de-sac utéro-vaginal des humeurs accumulées et même des eschares tombées à la suite de cautérisations qui datent déjà de plusieurs jours.

Cela tient à ce que le jet liquide est réduit en gouttelettes sur les nombreux replis de la membrane vaginale bien avant d'avoir atteint le col. A supposer d'ailleurs que la canule du clyso-pompe ou de la seringue eût pénétré jusqu'au fond du vagin pour porter directement et sûrement le jet liquide sur le col, comment espérer que cette colonne d'eau si mince aura une force suffisante pour donner lieu à des résultats sérieux.

II. J'ai eu à traiter plus particulièrement des engorgements du col et des ulcérations, quelquefois une seule de ces deux affections, souvent toutes les deux réunies; mais j'ai eu, en outre, occasion d'éprouver ces irrigations dans deux cas très-graves de métrorrhagie chronique, et je suis arrivé à obtenir des guérisons sollicitées depuis longtemps par presque tous les moyens connus; enfin j'ai traité de la même manière, et également avec succès, une dame tourmentée depuis plusieurs années d'une affection très-douloureuse de l'utérus, qui avait résisté jusqu'alors à un très-grand nombre de médications.

J'ai constamment employé l'eau pure et froide; seulement, comme quelques femmes ne peuvent pas de prime abord supporter une température aussi basse, il est bon, en général, de commencer par de l'eau légèrement dégourdie.

Enfin l'eau est lancée avec tant de force qu'elle jaillit fortement en sortant de la vulve, et se répand partout. On remédie facilement à cet inconvénient en plaçant devant la vulve une feuille

de toile cirée, de la grandeur de la main, et perforée à son milieu, pour laisser passer le conduit; l'eau jaillissante vient s'y briser à sa sortie, et retombe dans le vase.

1° *Engorgements avec ulcérations.*

OBSERVATION Ire. — Mme Lecl., âgée de 28 ans, bien constituée, ayant eu un seul enfant, me fit appeler le 8 mars 1849. Pertes blanches, mêlées de sang; douleurs dans les reins, dans le dos, les aines et les cuisses; affaiblissement général, disparition des règles, palpitations, dyspepsie, décoloration de la peau. L'utérus a sa position normale, mais il a le double de son volume ordinaire; toucher douloureux; ulcération sur le col profonde, saignante, creusée en entonnoir vers le museau de tanche entr'ouvert; tout le cul-de-sac vagino-utérin est rempli de pus sanguinolent qui s'écoule en nappe dans le speculum. Plusieurs traitements antérieurs. Le 14, je la cautérise fortement au fer chauffé à blanc. (Cataplasmes sur le ventre, bains, injections émollientes et narcotiques.) — Le 24, les eschares sont tombées; même état de la plaie. (Même traitement.) — Le 2 avril, nouvelle cautérisation. — Le 10, la plaie offre les mêmes caractères qu'au début; l'utérus est toujours douloureux, pertes très-abondantes. D'après mon conseil, une parente de Mme Lecl. introduit le speculum, et porte sur le col, au moyen d'une très-forte seringue, plusieurs irrigations chaque jour avec de l'eau froide, chaque irrigation durant vingt ou vingt-cinq minutes. — Le 25, l'amélioration est manifeste, et à partir de ce moment, la guérison s'est rapidement terminée; les pertes ont disparu entièrement, les règles sont revenues, la matrice a repris son volume normal, et il s'est fait sur le col une cicatrice complète. La guérison ne s'est pas démentie, et Mme Lecl. a eu une couche heureuse, qui n'a été suivie ultérieurement d'aucun accident.

OBS. II. — Mlle Pl., danseuse de théâtre, 23 ans, brune, bien constituée. Pertes abondantes et continues, hémorrhagies utérines très-fréquentes et considérables, pâleur générale, affaiblissement, névralgies de la tête et des viscères; la vulve, le vagin et le col utérin, sont rouges et enflammés au plus haut point, l'introduction du doigt et du speculum est excessivement douloureuse; le vagin est rempli de matières purulentes épaissies et mélangées de sang, il est couvert de granulations prononcées qui s'étendent jusque sur le col; le col utérin est d'un rouge éclatant dans son tiers externe; tout le reste est le siége d'une ulcération profonde, irrégulière, qui s'étend à près de 1 centimètre dans l'intérieur de la cavité du col, largement ouvert; les bords de cette plaie sont irréguliers, frangés et décollés en plusieurs points; il suffit du moindre contact pour provoquer une hémorrhagie abondante; le speculum a été plusieurs fois rempli de sang. Cet état date de plusieurs années; Mlle Pl. en fait remonter l'origine à l'âge de 14 ans, où elle fut atteinte d'une blen-

norrhagie qui n'a jamais entièrement guéri; depuis elle a été presque constamment malade, elle s'est mal soignée, elle a suivi un régime directement opposé à celui qui eût été convenable. Je la cautérisai à plusieurs reprises avec le fer chaud ou les caustiques chimiques; mais je dus bientôt renoncer à cette pratique, qui n'avait pour résultat certain que d'occasionner des pertes de sang souvent fort graves. C'est alors que je fis pratiquer des irrigations: sous leur influence, ces désordres si graves disparurent successivement, et l'ulcère du col se cicatrisa, en quelque sorte, à vue d'œil; les hémorrhagies cessèrent, et depuis, malgré de nouveaux excès, la maladie n'a pas reparu. Le traitement, commencé en mai 1850, était terminé au mois d'août.

Obs. III. — Mme Bell., vingt-quatre ans; une couche. Granulations ulcérées, avec des pertes abondantes et une grande altération de la santé. Cautérisée douze fois environ sans résultat réel, quand je fus appelé auprès d'elle. Moi-même je la cautérisai à plusieurs reprises; mais, voyant l'inutilité de ce moyen, je lui fis faire des irrigations froides, et le traitement se fit sans nouvelles cautérisations; en un mois, elle fut guérie d'un mal qu'on avait vainement combattu depuis longtemps.

Je pourrais multiplier des observations semblables; mais celles-ci me semblent assez significatives. Indépendamment de ces cas, où les irrigations ont été employées concurremment avec les cautérisations, j'ai cru devoir les employer seules dans un cas particulier.

Mme D..., 22 ans, constitution lymphatique, pertes blanches abondantes, hémorrhagies; col hypertrophié, mou, entr'ouvert, saignant au moindre contact; toucher très-douloureux. La crainte d'exaspérer le mal par des cautérisations fit que je conseillai les irrigations de prime abord, au moyen de la pompe; elles eurent un plein succès.

A l'occasion de ces ulcères qui compliquent les engorgements, je ferai remarquer que quelques médecins regardent l'engorgement comme une conséquence de l'ulcération; tandis que celle-ci, selon d'autres, serait un résultat de l'engorgement. Chacune de ces manières d'envisager les choses, selon moi, trouve sa raison d'être; en effet l'ulcération me semble le dernier terme d'un travail qui s'annonce d'abord par une tache rosée, étendue, variable, laquelle progressivement s'enflamme, se boursoufle, se couvre de granulations, et enfin se transforme en une plaie fongueuse, mollasse, saignant au moindre contact. Or il n'est pas difficile

de concevoir qu'un pareil travail, qui est en général très-lent, très-compliqué, donne lieu à un afflux de liquide dans les parties voisines; c'est cet afflux qui forme l'engorgement du col consécutif à l'ulcération.

Qu'on suppose au contraire un engorgement du col accompagnant un déplacement de la matrice ou une altération dans sa forme; si cet engorgement est considérable, la membrane du col, distendue outre mesure, frotte contre les parois vaginales, elle s'irrite, s'altère, et il se creuse une plaie, un ulcère, lequel est évidemment secondaire à l'engorgement

2° *Engorgement du col et abaissement de la matrice; hémorrhagie.*

Obs. IV. — Le 8 juillet 1851, je fus appelé auprès de Mme Fl. pour une métrorrhagie considérable. Depuis quatre ans, à la suite d'une couche, perte de sang presque constante qui redoublait par moments, au point de mettre la vie en danger. J'arrêtai les accidents actuels avec de la glace, et quinze jours après, quand je pus, sans danger, examiner la malade, je trouvai le col volumineux, reposant sur la paroi inférieure du vagin; le museau de tanche était le siége d'une érosion qui me parut être due au frottement et au développement anormal du col.

Indépendamment des hémorrhagies presque incessantes, cette dame avait une grande quantité de flueurs blanches; elle ressentait de vives douleurs dans le bassin, dans les reins; elle était affaiblie et sujette à des maux de tête presque continuels. Inutile de dire qu'elle avait été plusieurs fois saignée et cautérisée; moi-même je cautérisai plusieurs fois la plaie du col et sans résultat. Enfin je lui conseillai les irrigations froides avec une pompe. Les hémorrhagies ont complétement disparu, et la santé, gravement compromise, s'est entièrement rétablie.

Ici, comme dans l'observation suivante, l'effet des irrigations est en quelque sorte palpable; les hémorrhagies s'étaient succédées sans relâche depuis plusieurs années, les flueurs blanches étaient excessives, et cet état si grave a disparu sans retour. Quoique j'aie revu cette dame, je n'ai pas eu occasion de m'assurer que l'état du col se fût modifié; mais, en somme, les douleurs, les pertes utérines, ont disparu, et l'on a obtenu tous les bénéfices d'une guérison entière, bien que l'engorgement et les hémorrhagies graves durassent depuis plusieurs années.

En lisant Lisfranc, on est étrangement surpris de l'abus que faisait cet éminent praticien, des saignées dans les maladies des femmes; mais ce n'est pas tout, malheureusement ses idées ont

été encore exagérées après lui; on va en voir un remarquable exemple.

Obs. V. — La femme Frocourt, âgée de 35 ans, se présente au cinquième dispensaire, le 6 octobre 1852; elle est affectée d'une perte utérine qui date de 1837, et qui est apparue à la suite d'une fausse couche. Cette hémorrhagie se continue jusque 1848; elle s'affaiblit et s'exaspère alternativement. (Saignées, sangsues à époques fixes; régime sévère, viandes froides, boissons émollientes; applications froides sur le ventre, bains répétés.) Ces moyens ayant échoué, on la mit aux excitants, qui ne réussirent pas mieux. En 1848, elle dut quitter son mari, dont les approches provoquaient des pertes effrayantes, et depuis cette époque, elle est venue essayer différents traitements à Paris. Au mois d'août 1849, perte considérable de sang pur et de caillots (forte saignée); à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, 4 vésicatoires volants à la région des reins, bains froids, injections émollientes; cet état continue pendant plus d'un an. Le sang ne cesse pas; à plusieurs reprises, les pertes s'exagèrent, et nécessitent un traitement des plus actifs. Au mois de janvier 1852, hémorrhagie très-forte, qui dure plus d'un mois. M. Natalis Guillot la cautérise, trois fois en quatre semaines, au fer rouge. Sortie de l'hôpital non guérie, elle est forcée d'y rentrer le 14 août. Depuis le 6, le sang pur et des caillots s'échappaient en très-grande quantité; elle était épuisée, sans forces, en proie à des douleurs qui parcouraient tout le corps et surtout les intestins; le sang, qui s'écoulait journellement, tachait à peine son linge. Cet état n'empêcha pas qu'elle fût de nouveau cautérisée; on lui mit 30 sangsues sur le ventre, un vésicatoire dans le dos, allant des reins aux épaules; diète pendant vingt et un jours: en sept semaines, on la saigna six fois. Diarrhée, vomissements, battements de cœur, coliques, douleurs d'estomac. Enfin le sang paraît vouloir s'arrêter, elle sort de l'hôpital; peu de jours après, l'hémorrhagie reparaît de plus belle. Le 12 octobre, je constate que le vagin est plein de sang; par le speculum, on en voit s'échapper du museau de tanche, aussi pur, aussi vermeil que s'il sortait d'une plaie récente et profonde: en quelques minutes, le fond de l'instrument en est rempli. Au reste, le col ne présente aucune lésion, il n'y a ni ulcération ni rougeur; il est seulement hypertrophié; le toucher est peu douloureux.

Ne voyant là rien qui indique une médication spéciale, je conseille à cette malade de faire des irrigations, aussi souvent, aussi prolongées que possible. Trois jours après, elle m'apprend que le sang a d'abord fait place à un liquide roussâtre, puis a enfin disparu tout à fait. Quinze jours après, le sang n'avait pas reparu; la malade se trouve grandement soulagée de ses douleurs des reins et du bassin; elle fait chaque jour de six à huit irrigations, et s'en trouve si bien, qu'elle y consacre tout le temps qu'elle peut.

Cette femme était malade depuis trop longtemps pour qu'on soit en droit d'assurer que le succès obtenu par un traitement de quelques jours se maintiendra définitivement; mais enfin bien des raisons portent à l'espérer. Jusqu'ici, par une suite d'idées dont on se rendrait définitivement compte, elle a été traitée par les moyens qui étaient le plus propres à causer la fluidité du sang, à appauvrir l'organisme, et par conséquent à provoquer fatalement de nouvelles hémorrhagies. Cette malheureuse avait été saignée un grand nombre de fois; même, dans les conditions où elle se trouvait en dernier lieu, six fois en sept semaines. On ne saurait trouver aucune raison, dût-on supposer une cause active à l'hémorrhagie, qui puisse expliquer une telle manière de faire.

Cette femme est venue rapporter sa carte au dispensaire le 10 janvier 1853, et elle a déclaré être entièrement guérie.

3° *Tumeur douloureuse de l'utérus.*

Obs. VI. — Mme Lab..., à Montrouge, 24 ans, bonne constitution, tempérament nerveux et sec. Tout le côté gauche du corps est envahi par une douleur continue, changeant de place avec une excessive mobilité, sujette à des exacerbations si intenses, que la malade est parfois forcée de rester pendant de longues heures immobile, le corps plié dans les situations les plus gênantes; on trouve des points douloureux constants en dehors des épines vertébrales, sur les côtés de l'os coxal, à la fesse, sur le pubis, etc.; quelquefois tous ces foyers séparés se font sentir à la fois, et la malade, étendue sur le dos ou repliée sur elle-même, pousse des cris lamentables.

Cette dame, qui était en traitement depuis plusieurs mois, avait été touchée bien des fois; ce n'était que depuis très-peu de temps qu'on avait pu découvrir dans la cloison recto-vaginale, au-dessous du col, un corps anormal, gros comme une noisette, oblong, et que le plus léger contact rendait excessivement douloureux; la défécation était très-douloureuse. Du reste, la matrice était parfaitement saine, le col exempt de toute lésion; on ne trouvait même pas au museau de tanche ces signes d'un léger catarrhe utérin, si fréquents chez les femmes accouchées plusieurs fois, même avec la meilleure santé; elle n'avait jamais eu de flueurs blanches.

Quoi qu'il en soit, cette tumeur, sur la nature de laquelle les praticiens les plus éminents n'avaient pas formulé un avis, est, selon toute apparence, le point de départ d'où s'irradiaient toutes les souffrances.

Au mois de juillet 1851, quand je vis cette malade pour la première fois, elle avait essayé, pour calmer ses douleurs, de tous les systèmes de

traitement. A mon tour, je dus voir échouer mes efforts; cependant l'état de la malade s'aggravait, elle dépérissait, ses règles ne venaient pas; la physionomie prenait cet aspect blafard des personnes qui ont longtemps souffert. C'est alors que je lui conseillai l'usage des irrigations : à partir du 12 septembre, trois fois par jour, elle en fit pendant vingt minutes. Dix jours après, les douleurs avaient sensiblement diminué, le malaise général disparu, etc.

Cette malade a donc été sinon guérie, du moins soulagée, par les douches, et actuellement (1852) c'est encore le seul remède qui ait eu un effet avantageux sur sa souffrance. Or, s'il n'est pas suffisant de soulager les malades, encore est-il beaucoup souvent d'y parvenir. Sans doute d'ailleurs que dans ce cas, où l'excitabilité était si fort exaltée, les douches ont une action sédative analogue à celle qu'on en attend quand on les applique sur la tête des malades en proie à une irritabilité cérébrale.

En résumé, sans rechercher si on a fait la part trop large aux appareils dans la méthode hydrothérapique en général, l'eau pure, employée comme je l'ai fait, c'est-à-dire d'une façon qui est sans exception à la portée de tout le monde, donne les resultats les plus complets.

J'oserais presque dire qu'il n'y a pas de mode de traitement institué contre les affections utérines auquel les irrigations ne soient préférables. Plus que tout autre moyen, elles donnent lieu à des guérisons durables, et j'ai été bien souvent à même de vérifier combien Dugès a eu raison, en écrivant le passage suivant : « J'ai vu le mal revenir chez des femmes qui avaient été cautérisées, tandis que celles qui ont été traitées par les irrigations sont restées guéries. »

On lit dans un thèse de concours de 1848 : « Les douches ont été mises en usage dans des cas d'engorgement chronique du col avec induration, et elles doivent être considérées comme un résolutif puissant qui peut concourir à la guérison des ulcères compliquant les engorgements. »

En effet, en se rappelant l'action résolutive de l'eau en douches ou en irrigations dans les affections chirurgicales en général, on conçoit qu'elle est bien supérieure aux caustiques dans le traitement des maladies utérines. Ces agents n'ont sur la partie ma-

lade qu'une action toute momentanée, et, si étendue qu'on suppose la plaque d'eschare qu'ils enlèvent, il reste encore un foyer morbide qui occupe, derrière la cautérisation, la substance même du col, et qui persiste contre tout espoir de modification, parce qu'il n'a pas même été atteint.

Les douches agissent sur tout l'utérus alors même qu'elles n'en frappent qu'une partie très-circonscrite, parce que l'on peut renouveler leur emploi, le prolonger indéfininent sans danger, avantage qui ne se présente pas avec les caustiques; elles guérissent alors même qu'elle n'atteignent qu'une faible partie de l'organe, comme elles guérissent une articulation malade, quoiqu'elles ne portent que sur une étendue très-limitée de sa surface cutanée. Elles sont d'ailleurs si facilement applicables, si éloignées de porter la moindre atteinte à la santé générale, qu'on devrait toujours les essayer au début du traitement des affections utérines. J'ai dit pourquoi elles me semblent préférables aux cautérisations, presque toujours; mais qu'on les compare au traitement qui avait été indiqué par Lisfranc, traitement qui est encore celui de bien des praticiens, la femme Frocourt en est une preuve (injections émollientes, bains de siége, bains entiers, régime sévère, viandes blanches, végétaux herbacés, lait, légumes, saignées du bras, applications de sangsues, vésicatoires, frictions mercurielles, etc.)! Un pareil régime n'était-il pas plutôt propre à ébranler la santé la plus forte, à attaquer la constitution la plus solide, qu'à réparer les atteintes d'une maladie déjà appauvrissante, et qui désorganise toute l'économie à un degré extrême.

SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ATROPHIQUE;

Par M. CRUVEILHIER.

(Mémoire lu à l'Académie de Médecine, dans les séances des 15 et 31 mars 1853.)

Je viens entretenir l'Académie de médecine d'un fait relatif à une espèce de paralysie qui n'a pas reçu de nom définitif dans la science, et qui n'a pas encore sa place dans les cadres nosologiques. C'est cette espèce de paralysie qui a été décrite par M. Aran dans les *Archives générales de médecine*, sous le titre de *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire* (*atrophie musculaire progressive*), et par M. Thouvenet, dans sa dissertation inaugurale, sous le titre de *Paralysie musculaire atrophique*.

Le fait que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie a pour sujet un malade qui est resté dans mon service, à l'hôpital de la Charité, depuis le mois de juillet 1850 jusqu'au moment de sa mort, qui a eu lieu le 12 février 1853; malade qui a été soumis à l'observation d'un très-grand nombre d'élèves et de médecins, et que je présentais à toutes les personnes qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, comme le type d'une espèce de paralysie musculaire générale qui avait pour principe, non le centre nerveux céphalo-rachidien, mais les muscles eux-mêmes, dont l'atrophie semblait précéder la paralysie, ou plutôt marchait parallèlement avec elle. C'est l'exposition détaillée de ce fait, aussi complète qu'il m'a été donné de le faire, et sous le rapport clinique et sous le rapport de l'anatomie pathologique, qui va faire l'objet principal de cette lecture.

Mais je demande à l'Académie la permission de faire précéder la description de ce fait de deux autres observations sur le même sujet, également accompagnées d'autopsie, qui m'avaient permis d'établir cliniquement, depuis 1848, l'existence de cette forme si remarquable de paralysie, sous le titre de *paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire*.

OBSERVATION I. — La première observation que j'aie faite sur la paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire remonte à 1832; c'est chez une dame âgée de quarante ans, veuve d'un général, femme aussi remarquable par son esprit que par sa belle constitution, que j'avais eu occasion de rencontrer souvent chez des amis communs. C'était comme médecin consultant que j'étais appelé auprès de cette malade, qui avait pour médecin ordinaire M. Fournier, ancien chirurgien des écuries du Roi.

Je trouvai cette malade affectée d'une paralysie musculaire générale, laquelle avait beaucoup plus porté sur les membres supérieurs que sur les membres inférieurs. Les muscles avaient subi une atrophie remarquable, surtout ceux de la paume de la main et ceux de l'épaule, le deltoïde en particulier. La malade ne pouvait, en aucune façon, se servir de ses membres supérieurs pour les usages ordinaires de la vie, mais elle pouvait encore marcher sans appui dans son appartement. La face avait beaucoup perdu de son expression, et bien évidemment les muscles qui l'animent avaient notablement perdu de leur faculté contractile. L'articulation des sons était lente, monotone, incomplète. Mais ce qui fixa surtout mon attention, c'est qu'à côté de cette altération si profonde et si générale de la myotilité, le sentiment avait conservé toute son intégrité dans toutes les parties du corps; que l'organe du tact, aussi bien que les organes des sens, jouissait de la sensibilité la plus exquise; en outre la malade avait conservé toute la plénitude de ses facultés intellectuelles et affectives, ce qui différenciait complétement cette affection de la paralysie générale des aliénés, à laquelle j'avais pensé au premier abord. Toutes les fonctions nutritives s'accomplissaient d'ailleurs avec la plus grande régularité.

Je diagnostiquai donc, comme mon confrère, une paralysie musculaire générale par lésion de la moelle épinière, paralysie dont le siége devait être plus particulièrement dans les faisceaux antérieurs de cet organe. Tous les moyens empiriques et rationnels dirigés contre les lésions encore si peu connues du tissu propre de la moelle furent successivement et inutilement employés : la paralysie du mouvement alla toujours croissant. Au bout d'un an à dater de ma première visite, aucune locomotion spontanée ne fût plus possible, la paralysie finit par s'étendre aux muscles de la déglutition, à ceux de l'articulation des sons, et même aux muscles du larynx.

Les muscles essentiels de la respiration, diaphragme et intercostaux, furent envahis à leur tour, et chose bien remarquable, au milieu de cette abolition graduelle et générale de la myotilité qui avait enlevé successivement à cette malheureuse dame et les moyens de locomotion et les moyens d'expression de sa pensée, le sentiment conserva jusqu'au dernier moment toute son intégrité; l'intelligence fût également respectée jusqu'au dernier moment, et se manifestait par le regard, par les mouvements des yeux, dont les muscles propres avaient conservé toute leur contractilité, par un mouvement de tête affirmatif et négatif, et les fonctions nutritives s'exécutaient avec la plus grande régularité. Il était aisé de prévoir que cette malade succomberait tôt ou tard par le plus léger obstacle à la respiration; et en effet un matin on la trouva morte dans son lit.

Nous obtînmes l'autopsie. J'avais diagnostiqué, avec tous les médecins qui avaient été successivement appelés auprès de cette malade, une lésion profonde de la moelle épinière. Quelle ne fut pas ma stupéfaction en trouvant la moelle épinière parfaitement intacte, de même que toutes les parties constituantes de la masse encéphalique, cerveau, cervelet, isthme de l'encéphale!

Quoi! me disais-je, tout un système locomoteur est paralysé, depuis les muscles des membres jusqu'aux muscles de la respiration, de la phonation, de l'articulation des sons, et rien, absolument rien, au centre nerveux céphalo-rachidien! Jamais, je l'avoue, je n'ai été plus porté à accuser d'impuissance l'anatomie pathologique dans certaines affections des centres nerveux; mais, comme nous allons le voir, ce n'était pas l'anatomie pathologique qui était en défaut, mais bien l'observation, et c'était ailleurs qu'aux centres nerveux qu'il fallait chercher le point de départ de cette paralysie musculaire.

Ce fait était resté gravé dans mon esprit en caractères ineffaçables, car je ne pouvais me contenter du titre de *névrose* qui lui était imposé par les médecins témoins de cette autopsie. Le trait caractéristique de cette maladie, que je n'avais vue décrite nulle part, savoir : l'abolition successive de la myotilité dans tous les instruments actifs de la locomotion, avec persistance pleine et entière du sentiment et de l'intelligence, me paraissait constituer une

maladie toute spéciale, et j'étais persuadé qu'il y avait là pour l'anatomie pathologique une série intéressante de recherches.

Et, chose bien remarquable, pendant les huit années que j'ai rempli les fonctions de médecin à l'hôpital de la Salpêtrière, où j'ai vu tant de paralysies de toute espèce, il ne m'a pas été donné de rencontrer un seul cas semblable, ce qui me paraît établir que la paralysie progressive générale du mouvement est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte, et nullement de la vieillesse, et qu'à moins de localisation de la paralysie sur un membre ou sur une fraction de membre, les malheureux qui en sont affectés succombent dans l'espace d'un nombre plus ou moins considérable d'années, par suite de la généralisation de la maladie.

C'est seulement à l'hôpital de la Charité que j'ai retrouvé la paralysie graduelle du mouvement, avec intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence. J'en avais déjà observé plusieurs exemples, mais qui étaient restés stériles, faute d'autopsie, lorsque le fait suivant, qui, comme on va voir, présentait trait pour trait les caractères de la maladie dont je viens de tracer l'histoire, me permit de déterminer que c'était non aux centres nerveux, mais dans les muscles eux-mêmes, qu'il fallait chercher les causes de cette paralysie, que je caractériserai du nom de *paralysie du mouvement par atrophie musculaire primitive ou idiopathique.* Voici cette observation.

Obs. II.— Legrand (Adolphe), berger, âgé de 18 ans, est porté, le 30 mai 1848, à l'hôpital de la Charité, et couché dans mon service, salle Saint-Ferdinand, n° 10. Voici quel était son état:

Amaigrissement extrême, membres supérieurs et inférieurs excessivement grêles; cette gracilité tient non-seulement à l'absence complète de graisse sous-cutanée, mais bien plus encore à l'atrophie du système musculaire, atrophie musculaire qui est générale et occupe les muscles du tronc aussi bien que ceux des extrémités, les membres inférieurs aussi bien que les membres supérieurs. Cette atrophie s'accompagne d'une paralysie générale du mouvement, complète pour un grand nombre de muscles, incomplète pour d'autres. Les muscles de la face participent à cette atrophie et à cette paralysie : aussi la face est-elle sans aucune expression, ce qui donne à Legrand un air hébété. Un seul muscle de la face a été en partie

respecté, c'est l'orbiculaire des paupières; encore sa contraction est-elle très-incomplète, car les bords libres des paupières ne peuvent pas arriver au contact.

Le malade est condamné à garder le lit dans une immobilité presque absolue; ses mouvements sont extrêmement limités et très-incomplets, et ce n'est qu'avec un grand effort et en projetant violemment en avant la partie supérieure de son corps, qu'il peut se mettre sur son séant. Les membres supérieurs sont incomplétement paralysés, et il peut encore s'en servir pour prendre ses repas, mais à l'aide de l'artifice suivant: il embrasse de la main gauche le coude du membre supérieur droit demi-fléchi; il le presse contre le tronc, en le soulevant un peu pour rapprocher la main droite de la bouche, pendant que par un mouvement combiné il incline la tête à droite, de manière à pouvoir saisir entre les dents les aliments préalablement placés dans la main de ce côté. Certains mouvements des membres supérieurs sont plus faciles: c'est ainsi qu'il peut, par une impulsion brusque, projeter ces membres derrière la tête. Les muscles extenseurs des doigts, de la main et de l'avant-bras sont complétement paralysés; les deux dernières phalanges des doigts sont dans un état de demi-flexion permanente, qui dénote la paralysie des muscles interosseux; ces muscles, de même que ceux des éminences thénar et hypothénar, semblent manquer complétement. Les fléchisseurs des doigts conservent encore une légère contraction, qui permet au malade de saisir et de maintenir quelque objet dans la main.

Les membres inférieurs partagent à un degré à peu près égal l'atrophie et la paralysie des membres supérieurs. J'ai voulu voir si ce malade pourrait se soutenir dans la position verticale: en conséquence, deux infirmiers le lèvent et le soutiennent par les épaules; mais, à peine essaye-t-on de l'abandonner à lui-même, que ses muscles inférieurs fléchissent sous lui; le tronc et la tête s'inclinent en avant, absolument comme ils le feraient sur un cadavre. Et de même que dans l'observation précédente, au milieu de cette altération si profonde et si générale de l'appareil de la locomotion, tous les organes de la sensibilité avaient conservé la plénitude de leur action; l'intelligence était pleine et entière, le malade rendait parfaitement compte de son état; les fonctions nutritives s'exerçaient avec la plus grande régularité.

Malgré l'observation précédente, qui m'avait démontré l'intégrité parfaite du centre nerveux céphalo-rachidien, observation dont je ne pouvais méconnaître l'identité avec le fait actuel, je ne pus encore me défendre de la pensée que nous avions affaire ici à une altération profonde des faisceaux antérieurs de la moelle ; je ne pouvais me résigner à admettre qu'une lésion aussi générale du système locomoteur s'expliquât autrement que par une lésion centrale du système nerveux. En conséquence, je prescrivis deux cautères à la nuque, des frictions sur la colonne vertébrale et sur les membres avec une mixture ammoniacale, des ventouses sèches et scarifiées le long du rachis ; je priai M. Duchenne d'essayer l'électricité. Les muscles extenseurs de la main et les doigts restent complétement insensibles aux courants électriques les plus considérables ; à peine quelques mouvements sont-ils provoqués dans les muscles extenseurs des orteils. Des contractions électriques sont produites dans les autres muscles à des degrés divers, toujours proportionnellement aux mouvements volontaires dont ils sont le siége. Les choses en étaient là, lorsque, onze jours après son entrée, le 11 avril, ce malade fut pris d'une variole des plus confluentes, à laquelle il succomba le 22, dans la période de suppuration.

Ouverture du cadavre. Rien, absolument rien, dans la masse encéphalique et dans la moelle, comme dans le cas précédent. Dès lors, ayant acquis pour la seconde fois la certitude que la source de cette paralysie musculaire était ailleurs qu'au centre céphalo-rachidien, je compris que j'avais à en chercher la cause ou dans les nerfs musculaires, ou dans les muscles eux-mêmes.

Dans ce but, je fis transporter le sujet à la Faculté, dans mon laboratoire particulier, où je fis disséquer par plusieurs aides tous les muscles des membres et du tronc. Je reconnus que tous les muscles étaient atrophiés à des degrés divers ; que les uns avaient encore leur couleur presque naturelle, c'étaient ceux que l'observation clinique nous avait montrés jouir de leur contractilité ; d'autres d'une couleur rose pâle, ailleurs d'une couleur jaune pâle, jaune peau de daim, jaune de bois ; mais qu'un très-grand nombre de ces muscles avaient passé à l'état graisseux. Du reste, tous ces muscles, prodigieusement réduits dans leur volume, mais ayant conservé leur forme normale, étaient parfaitement distincts les uns des autres ; la disposition fasciculée y était évidente. Je fus surtout

frappé d'une chose : c'est que non-seulement les muscles, même congénères, et même voisins les uns des autres, étaient inégalement affectés, mais encore que tous les faisceaux qui entrent dans la composition de chaque muscle n'avaient pas subi l'atrophie au même degré. Ainsi, dans le même muscle, à côté de faisceaux rouges, se trouvaient des faisceaux d'un rose pâle, et même des faisceaux graisseux. L'indépendance de nutrition et d'action de chaque faisceau musculaire était aussi parfaitement démontrée que l'indépendance de chaque muscle; il était évident que l'atrophie n'envahissait pas les muscles en masse, mais bien isolément et successivement chacun des faisceaux de chaque muscle. Il me parut également évident que l'atrophie musculaire présentait dans ce cas deux degrés bien distincts. Premier degré : l'*atrophie par macilence*, qui réduit le poids de la masse des muscles au cinquième, au dixième, et même peut-être au vingtième de son poids et de son volume ordinaires, sans altérer sa structure, et seulement avec diminution notable dans l'intensité de sa coloration rouge. Second degré : l'*atrophie par transformation graisseuse*, laquelle ne s'emparait du muscle que lorsqu'il avait subi le premier degré; un degré intermédiaire serait la décoloration du muscle, qui présente une teinte rose pâle à la manière des muscles de la vie organique.

Voici nominativement l'état des muscles chez ce sujet, et plus particulièrement des membres supérieurs.

Muscles de l'épaule. Le sous-scapulaire a été respecté, le sus-épineux et sous-épineux sont atrophiés complétement. *Au bras*, sont également atrophiés complétement le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le triceps brachial, le brachial antérieur, le grand pectoral; le petit pectoral seul est à peu près intact. A *l'avant-bras*, tous les muscles de la région postérieure sont atrophiés complétement; il en est de même des muscles de la région externe, long et court supinateurs et radiaux. Les muscles superficiels de la région antérieure, rond pronateur, radial antérieur et petit palmaire, sont complétement atrophiés et graisseux; couches profondes complétement atrophiées. Quant aux membres inférieurs, le muscle triceps fémoral est le seul qui soit graisseux. Quelques faisceaux des fessiers sont jaunes, le reste est rose pâle. A la jambe, je n'ai noté que trois muscles graisseux, les deux péroniers et le fléchisseur propre du grand orteil.

Après avoir étudié le système musculaire chez ce sujet, je m'étais proposé d'étudier à fond le système nerveux, et plus particulièrement les nerfs musculaires, que j'étais porté à considérer comme le point de départ de l'atrophie. Je voulais suivre les nerfs, d'une part, depuis leur origine à la moelle jusqu'au grand plexus nerveux de chaque membre; d'une autre part, de ces plexus et jusqu'au moment de leur pénétration dans les muscles, jusque dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes. Je voulais, pour cet objet, soumettre les cordons nerveux à l'action de l'acide nitrique étendu, afin de bien distinguer le névrilème de la fibre nerveuse elle-même, que je soupçonnais devoir être atrophiée. L'entraînement de mes occupations ne m'ayant pas permis de mettre tout de suite ce projet à exécution, à mon grand regret, le sujet fut enlevé. Je constatai seulement, à la simple vue, que les nerfs des membres atrophiés paraissaient aussi volumineux que de coutume; que les nerfs musculaires, au moment de pénétrer dans les muscles atrophiés, présentaient, à peu de chose près, leur volume normal.

Tel est, Messieurs, le résultat de cette seconde autopsie, confirmative de la première pour ce qui est de l'intégrité du cerveau et de la moelle, et démontrant en outre que c'était non au centre nerveux céphalo-rachidien, mais dans les muscles eux-mêmes, qu'était la cause de leur paralysie; que cette cause était l'atrophie musculaire, dont les degrés divers montraient exactement les degrés de la paralysie.

Qu'il me soit permis de le dire, parce que c'est la vérité, c'est de l'époque de cette dernière autopsie (avril 1848) que datent la détermination de cette espèce de paralysie et sa séparation définitive d'avec les paralysies qui ont leur principe au cerveau ou à la moelle épinière. N'est-il pas évident que l'observation clinique toute seule ne pouvait établir que la forme symptomatique de la maladie? Sans doute elle pouvait, et elle l'avait déjà fait, tracer avec une grande fidélité les caractères propres à cette espèce de paralysie, établir sa marche graduelle et progressive, sa localisation dans quelques cas, comme aussi sa généralisation, qui n'a, pour ainsi dire, d'autres limites que celles de l'appareil de la locomotion; elle pouvait encore établir sa connexion avec l'émaciation atrophique des membres, atrophie qui marchait constamment avec elle, la précédait peut-

être, au lieu d'en être la conséquence éloignée, comme dans les paralysies ordinaires. D'une autre part, l'électricité, la galvanisation localisée, employée avec tant de talent par M. Duchenne, pouvait constater que la contractilité musculaire électrique diminuait dans la même proportion que la contractilité volontaire et s'éteignait avec elle. Mais seule, l'anatomie pathologique pouvait donner un corps à cette forme symptomatique, et dire au pathologiste : « Cette paralysie progressive du mouvement, partielle ou générale, qui simule les paralysies par lésion de la moelle, a pour *siége, pour* point de départ, non la moelle épinière, non l'encéphale, mais bien les muscles eux-mêmes. La *nature*, la *cause organique* de cette paralysie, c'est une *atrophie musculaire,* atrophie poussée jusqu'à la destruction complète de la fibre musculaire, jusqu'à son remplacement par du tissu adipeux. Tout le temps qu'existera une fibre musculaire intacte ou encore capable de contraction, l'action musculaire pourra s'exercer. Sans doute, on rencontre l'atrophie musculaire à la suite des paralysies du mouvement par lésion des centres nerveux ; mais il y a cette énorme différence que, dans les paralysies ordinaires, l'atrophie musculaire est consécutive à la paralysie, tandis que, dans la paralysie dont il s'agit, l'atrophie débute avec la paralysie, si elle ne la précède pas ; elle est primitive ou idiopathique. »

Aussi, Messieurs, est-ce depuis avril 1848, époque de la dernière des deux autopsies dont je viens de faire la description, autopsies dont je me plaisais à exposer les résultats toutes les fois que j'en trouvais l'occasion, que les faits du même genre ont pu être interprétés. Ce n'est que par suite de la détermination de la nature organique de cette paralysie que j'ai pu parler dans mes leçons, dès mon cours d'été de 1848, à l'occasion de la classe des atrophies, de l'*atrophie musculaire primitive ou idiopathique* comme cause d'une espèce particulière de paralysie ; que M. Duchenne a pu présenter à l'Institut, au commencement de 1849, un mémoire intitulé *Atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, reconnaissant loyalement, en tête de son travail, que c'était à une autopsie dont je lui avais communiqué les résultats qu'il devait la connaissance de ce fait d'anatomie pathologique. C'est encore par suite de la détermination de la nature organique de cette paralysie qu'en septembre 1850, M. Aran, à qui M. Duchenne avait commu-

niqué les résultats de l'autopsie dont je viens de parler, a pu réunir, dans un excellent travail, sous le titre d'*Atrophie musculaire progressive*, un grand nombre de faits du même genre recueillis à l'hôpital de la Charité; que M. Thouvenet, mon interne, qui m'avait demandé un sujet de travail pour le concours des hôpitaux, a recueilli dans mon service tous les faits du même genre qui s'y sont présentés, et rédigé un travail qui a fait ensuite le sujet de sa thèse, soutenue sous ma présidence, en décembre 1851, sous le titre de *Paralysie musculaire atrophique.*

Mais une lacune grave existait dans l'anatomie pathologique de cette affection, c'était la connaissance de l'état anatomique de la partie périphérique du système nerveux. Je voyais bien, dans l'atrophie graduelle des muscles, une cause suffisante de la paralysie graduelle du mouvement; mais que sont les muscles sans les nerfs qui les animent? Et je disais sans cesse que nous n'avions pas encore le dernier mot de cette paralysie, que j'avais la certitude que le centre nerveux céphalo-rachidien y était étranger, mais que je n'avais nullement la même certitude quant aux cordons nerveux eux-mêmes. J'avais surtout exprimé ma pensée à cet égard à M. Thouvenet, et c'est sans doute cette pensée qui l'a inspiré, lorsqu'il a soutenu que cette maladie était une paralysie, qu'il a décrite sous le titre de *paralysie musculaire atrophique*, en opposition avec M. Aran, qui l'a désignée sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*, et qui proteste formellement contre toute assimilation entre la maladie qu'il décrit et la paralysie. On va voir que cette protestation était peut-être un peu prématurée.

Il existait donc une grande lacune dans l'anatomie pathologique de cette maladie, à savoir l'état des cordons nerveux intermédiaires à la moelle et aux muscles. C'est cette lacune que l'observation que je vais présenter à l'Académie, avec les pièces anatomiques à l'appui, est destinée à combler. La première et la deuxième autopsie avaient démontré l'absence complète de toute altération au centre nerveux céphalo-rachidien dans la paralysie musculaire générale progressive, avec intégrité du sentiment et de l'intelligence. La deuxième autopsie avait démontré une cause matérielle suffisante ou du moins probable de cette paralysie dans l'atrophie de la fibre musculaire elle-même, qui passait successivement par tous les degrés de l'atrophie, depuis la simple diminution de volume jusqu'à

son dernier terme, la transformation graisseuse. La troisième autopsie va démontrer que l'atrophie musculaire n'est pas la cause organique première de la maladie, mais qu'elle n'en est elle-même qu'un effet, dont la cause est dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, en sorte que la maladie que je décris devra être définitivement placée dans la classe des paralysies, sous le titre de *paralysie progressive du mouvement, par atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux*, ou tout simplement de *paralysie musculaire atrophique*, le mot *paralysie* indiquant assez que le système nerveux est le point de départ de la maladie.

Je ferai précéder la description de l'autopsie de l'observation du malade qui en est le sujet, et je demande pardon des détails très-circonstanciés dans lesquels je vais entrer, car cette observation peut être considérée comme un type du genre.

Obs. III. — Lecomte (Prosper), âgé de 32 ans, saltimbanque, est entré dans mon service, en juillet 1850, avec une paralysie musculaire atrophique déjà en grande partie généralisée. Il fait remonter à deux ans environ, au mois de septembre 1848, l'origine de sa maladie, dont il accuse une nuit passée à la belle étoile, sur un pavé boueux dont il n'était séparé que par une toile humide. Il se réveille tout engourdi du côté droit, sur lequel il était couché, va se réchauffer dans une auberge, et retrouve bientôt toute la liberté du sentiment et du mouvement.

Trois semaines après, il éprouve un sentiment de faiblesse dans la main droite, une grande difficulté à saisir les objets, à tirer son mouchoir de sa poche, et de ce moment il ne lui fut plus possible de jouer du cornet à piston. Il assure d'ailleurs qu'à cette époque tous les mouvements du membre supérieur droit autres que ceux de la main, comme aussi tous les mouvements du reste du corps, étaient parfaitement libres, si bien qu'il ne put continuer sa profession, qui l'obligeait à de très-grandes fatigues, et nommément à passer souvent les nuits en plein air, exposé au froid et à l'humidité, avec ou sans baraque mal jointe.

Pendant un an, l'affaiblissement de la myotilité fut borné à la main; au bout de ce temps, à la suite d'une nuit froide et humide passée à la belle étoile, Lecomte, jusque-là infatigable, éprouva une assez grande faiblesse dans les membres inférieurs, et plus particu-

lièrement dans les genoux. Depuis cette époque, il ne lui fut plus possible de supporter sans fatigue une longue marche; il tombait souvent par le fait du moindre obstacle. Cependant, au mois de novembre 1849, il put encore faire sept lieues à pied en neuf heures. Ce tour de force fut le dernier: vaincu par la maladie, il se décida à venir à Paris à la fin de décembre 1849, entra à l'hôpital de la Charité, où il fut placé dans le service de M. Andral, en sortit au bout de trois mois pour y rentrer de nouveau, et fut définitivement reçu dans mon service, en juillet 1850, salle Saint-Ferdinand, n° 8, où il est resté jusqu'à sa mort.

Voici quel était son état: La face est très-peu mobile, elle est sans expression, ou plutôt elle n'a qu'une expression, celle du sourire sardonique, qui est permanent, indépendant de la volonté, bien que la volonté puisse l'exagérer; les muscles de la face ont évidemment perdu une partie de leur contractilité; le muscle le plus affaibli est sans contredit l'orbiculaire des lèvres; le frontal, l'orbiculaire des paupières, et le grand zygomatique, sont à peine affectés; les muscles moteurs de l'œil jouissent de toute l'intégrité de leurs mouvements. Le malade se plaint de frémissements, de soubresauts aux lèvres, aux joues et aux paupières. Ces frémissements correspondent à des contractions fibrillaires visibles pour l'observateur. L'articulation des sons est très-altérée; la parole est lente, faible, mal articulée, nasonnée, gutturale; le malade n'a qu'un seul ton dans la voix; il assure que la défectuosité dans l'articulation des sons a débuté avec sa maladie; les joues sont souvent mordues dans l'acte de la mastication. La langue est bien plus profondément affectée dans sa myotilité que les muscles de la face; elle ne peut pas être portée au dehors, et c'est en grande partie à son défaut d'action qu'est due l'imperfection dans l'articulation des sons; elle est d'ailleurs, comme les muscles faciaux, sans cesse agitée de frémissements fibrillaires. La déglutition se fait mal, péniblement, avec effort; les mouvements des mâchoires, au contraire, sont faciles, vigoureux, naturels. La respiration est moins profonde que dans l'état régulier; le malade a le sentiment d'une respiration incomplétement accomplie, car souvent il provoque le bâillement pour se donner le bien-être d'une respiration complète.

Voici d'ailleurs l'état des membres:

Membres supérieurs. Le *membre supérieur droit*, par lequel

a débuté la maladie, est atrophié dans toutes ses régions, mais d'une manière inégale; l'atrophie musculaire est surtout remarquable à la main : il n'y a plus d'éminence thénar ni d'éminence hypothénar, on dirait que la peau de ces régions est collée aux os correspondants; les muscles interosseux semblent également manquer dans les espaces intermétacarpiens; tous les doigts, moins l'index, qui est dépourvu de toute espèce de mouvement, se fléchissent et s'étendent encore, mais très-imparfaitement; l'extension et l'abduction du pouce sont très-prononcées; les contractions des muscles extenseurs et fléchisseurs de la main sont si faibles, que la main tombe par son propre poids dans le sens de l'extension ou de la flexion, malgré la contraction des muscles antagonistes. Le mouvement de supination de la main est à peu près impossible; le malade dit que c'est le premier mouvement qui lui ait manqué. Les muscles qui meuvent le bras sur l'épaule sont singulièrement affaiblis, surtout le deltoïde, qui est très-mince et ne peut en aucune manière porter le bras dans l'abduction.

Le *membre supérieur gauche,* qui est un peu moins atrophié que le droit, jouit de tous ses mouvements, mais à un faible degré.

Les *membres inférieurs* ne sont pas sensiblement atrophiés et jouissent de tous leurs mouvements, mais ils sont notablement affaiblis; le malade peut se tenir dans la position verticale; il me répète souvent que lorsqu'il est debout, immobile, il se sent très-solide; qu'il n'éprouve nullement de sentiment de lassitude dans les jambes, et que sans la fatigue des reins, il resterait plusieurs heures dans l'attitude verticale; ce qui, pour le dire en passant, établit que la station verticale ne nécessite pas dans les membres inférieurs une aussi grande dépense de force musculaire qu'on le croit généralement. Une fois Lecomte resta debout adossé à un poêle, pendant quatre heures consécutives, sans accuser la moindre fatigue.

Sa progression, dont il m'a rendu plusieurs fois témoin, était curieuse : il marchait lentement, le tronc fortement incliné en avant; les bras pendants au devant de lui, réunis par les mains sur la ligne médiane pour lui servir de balancier; et néanmoins il était titubant, menacé à chaque instant de perdre l'équilibre; il tombait souvent tantôt sur le dos, tantôt sur le côté, et il raconte parfaitement que lorsqu'il tombe, ce n'est point par faiblesse, mais par perte de

l'équilibre. C'est au moment du réveil, et lorsqu'il commence à marcher, qu'il éprouve le sentiment de la plus grande débilité; plus il marche, plus il sent ses forces augmenter.

Du reste, le malade peut encore s'habiller seul, marcher sans point d'appui, porter les aliments à sa bouche.

Tel était l'état du système musculaire de Lecomte, au moment de son entrée. En opposition avec cette décadence progressive des organes actifs de la locomotion, la sensibilité tactile est aussi développée que possible, les organes des sens spéciaux sont d'une délicatesse remarquable, les fonctions nutritives s'exécutent de la manière la plus régulière; j'en excepte l'acte de la déglutition, qui est laborieux et souvent incomplet.

L'intelligence, les facultés affectives, sont dans l'état d'intégrité le plus parfait; j'ai rarement rencontré un malade qui m'ait rendu un compte aussi net de ses moindres impressions. Il résumait lui-même son état en ces termes : « Je ne suis pas malade, mais les forces me manquent; j'ai bon appétit; je n'ai d'autre incommodité que ma faiblesse, qui augmente tous les jours, et qu'un grand sentiment de lassitude dans tous les membres; ce sentiment, je l'ai à toute heure, surtout au moment du réveil. »

Mais un phénomène sur lequel le malade aurait appelé mon attention, si déjà elle n'y avait pas été dirigée par des faits antérieurs, c'est le frémissement, tremblement ou tremblotement fibrillaire de tous les muscles de l'économie, tremblement dont j'ai déjà dit un mot à l'occasion des muscles de la face et de la langue. Qu'on me permette les détails dans lesquels je vais entrer à ce sujet; car ce tremblement fibrillaire est un phénomène que j'ai constamment observé dans les premières périodes de la maladie, phénomène qui apparaît le premier, en même temps que le sentiment de faiblesse musculaire, et qui ne cesse entièrement dans un muscle que lorsque la dernière fibre musculaire a disparu sous l'influence de l'atrophie. Ce frémissement musculaire est à son apogée au moment où le travail atrophique du muscle est à son maximum de développement. Je n'oserais affirmer que ce phénomène soit pathognomonique; mais, ce qui me paraît certain, c'est qu'il n'existe d'une manière aussi prononcée, aussi persistante et aussi générale, dans aucune autre espèce de névrose ou de paralysie musculaire.

Pour l'observateur, ce sont de petits soubresauts rapides comme

l'éclair, ou plutôt comme ceux qui résulteraient d'un petit choc électrique; ces soubresauts affectent tantôt une fibre ou un faisceau isolé, d'autres fois des groupes de faisceaux. J'ai vu chez Lecomte le tremblement fibrillaire occuper le chef coracoïdien du biceps tout entier, et le chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Du reste, ces secousses convulsives, électriques, sont d'autant plus intenses que le muscle est plus vigoureux; elles s'affaiblissent à mesure que le muscle s'atrophie et dans la proportion de cette atrophie; elles s'éteignent dans les muscles complétement atrophiés, mais elles subsistent tout le temps qu'il reste une fibre musculaire à détruire. Je me suis plusieurs fois assuré que ces frémissements cessaient complétement pendant la contraction volontaire.

Le malade a la conscience de ces mouvements fibrillaires, qui parcourent successivement toutes les parties du corps; il n'en résulte pour lui aucune sensation douloureuse, excepté lorsqu'il a froid. Il lui semble, dit-il, que toutes ses chairs dansent; il compare cette sensation à celle qui résulterait d'un courant d'eau froide qui coulerait sous la peau et qui la détacherait des chairs subjacentes, et lorsque le malade eut été soumis à de faibles courants électriques, il la comparait à celle produite par l'électricité. J'ignore si ces tressaillements fibrillaires persistaient pendant le sommeil; ce qu'il y a de certain, c'est que dans l'état de veille ils étaient permanents, incommodes, mais nullement douloureux. «Cela m'épuise, mais cela ne me fait pas de mal,» m'a répété plusieurs fois le malade.

Indépendamment de ces frémissements fibrillaires partiels, isolés, limités à quelques fibres, à quelques faisceaux, le malade éprouvait à d'assez longs intervalles un tremblement général extrêmement considérable, analogue au frisson, avec tremblement d'un violent accès de fièvre, tremblement nullement douloureux, n'ayant aucun des caractères des crampes musculaires, crampes musculaires que je n'ai jamais observées dans cette maladie. Ce tremblement était ordinairement provoqué par le froid; il pouvait l'être par de fortes contractions volontaires, par un effort énergique pour imprimer un mouvement quelconque soit à un membre, soit à la colonne vertébrale, et, je le répète, ce tremblement ne s'accompagnait d'aucun sentiment douloureux; le malade pouvait en outre provoquer à volonté un tremblement considérable des mâchoires, en faisant effort pour les écarter; alors la mâchoire inférieure était portée brusque-

ment, involontairement en avant, sous l'influence des muscles ptérygoïdiens externes; c'est alors que commençait un tremblement très-violent, par lequel la mâchoire inférieure était alternativement abaissée et relevée, absolument comme pendant le tremblement de l'accès fébrile le plus intense.

Il y avait donc chez Lecomte deux espèces de tremblements musculaires: le tremblement fibrillaire partiel, isolé, et le tremblement général, occupant un chef de muscle, un muscle tout entier, plusieurs muscles, et même les muscles de tout le corps. Ces deux espèces de tremblements étaient involontaires, mais les uns et les autres pouvaient être provoqués, le mouvement fibrillaire par une faible contraction volontaire, le tremblement général par la contraction avec effort violent d'une région du corps, surtout par la contraction des muscles extenseurs de la colonne vertébrale. Du reste, jamais de crampes, jamais de douleurs, jamais de fourmillements, jamais de secousses brusques, de rétraction convulsive des membres.

Depuis le mois de juillet 1850 jusqu'en janvier 1853, l'atrophie et la paralysie musculaires allèrent toujours croissant.

A l'époque de son entrée, Lecomte pouvait encore marcher sans point d'appui; il pouvait s'habiller et manger sans secours étrangers; bientôt il ne put marcher que les mains appuyées sur le dos d'une chaise à laquelle il imprimait un mouvement de rotation en l'inclinant alternativement à droite et à gauche; il aimait à rester plusieurs heures de suite debout, immobile, avec le point d'appui de sa chaise; il y serait resté, disait-il, toute la journée, s'il n'eût éprouvé soit aux genoux, soit aux articulations tibio-tarsiennes, une sensation incommode qu'il caractérisait par le mot de *déboîtement*. Mais, à partir du mois de novembre 1851, toute progression devient impossible, non pas qu'il ne puisse se soutenir sur les membres inférieurs; il le pouvait encore lorsqu'il était appuyé contre un mur et immobile, les membres inférieurs conservaient assez de force musculaire pour suffire à la station et même à la progression; mais le malade expliquait parfaitement qu'il ne le pouvait, à cause de la paralysie des membres supérieurs, qui ne lui permettait pas de conserver l'équilibre. Depuis cette époque, on était obligé de le faire manger et boire comme un enfant au maillot. Voici quel était son état en janvier 1853, un mois avant sa mort:

décubitus dorsal permanent, presque dans la position assise; il lui est impossible de changer spontanément de position dans son lit, bien qu'il puisse mouvoir à volonté, et soulever les membres inférieurs, qui ne sont qu'affaiblis. Tous les jours, il aime à rester assis dans un fauteuil pendant plusieurs heures. L'atrophie n'a fait aucun progrès du côté de la face, sauf dans l'orbiculaire des lèvres, qui me paraît complétement paralysé, et dans la langue, qui l'est presque complétement.

Les membres supérieurs ne jouissent que de mouvements extrêmement limités dans quelques-unes de leurs articulations; les deux mains sont complétement paralysées, à l'exception du pouce de la main droite, qui peut encore exécuter les mouvements d'extension et d'abduction, et les trois derniers doigts de la même main, qui jouissent d'un très-léger mouvement de flexion; la paralysie des muscles interosseux a pour conséquence la flexion permanente des deux dernières phalanges sur les premières. Point de mouvements ni dans l'articulation radio-carpienne ni dans l'articulation du coude; le bras écarté du tronc peut s'en rapprocher; abduction volontaire impossible. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que le membre supérieur gauche est plus profondément affecté que le droit, bien que la paralysie ait débuté par ce dernier. Les membres inférieurs, qui ont conservé des mouvements assez étendus, ne partagent pas l'état atrophique des membres supérieurs; les mouvements d'extension des orteils manquent seuls : ainsi, tandis que le frémissement musculaire a complétement disparu dans les membres supérieurs, il persiste avec beaucoup d'intensité dans les membres inférieurs et aussi dans les parois abdominales.

Les mouvements de la tête sont faibles, mais ils existent dans tous les sens; il faut, pour qu'ils s'exécutent, que la tête soit à peu près en équilibre sur la colonne vertébrale; encore le malade ne peut-il les graduer, le poids de la tête l'entraînant toujours dans un sens ou dans un autre. Ainsi, lorsque la tête est fortement renversée en arrière, il lui est extrêmement difficile et souvent impossible de la ramener en avant, et lorsqu'elle est fortement inclinée en avant sur le sternum, il ne peut en aucune manière la relever, et il aurait été infailliblement suffoqué, si on l'avait abandonné à lui-même dans cette attitude. Il ne peut respirer libre-

ment que lorsqu'il est assis, la tête soutenue et légèrement inclinée soit à droite, soit à gauche.

Les muscles de la déglutition, de l'articulation des sons, et même ceux de la phonation et de la respiration, sont de plus en plus envahis; le malade ne peut, en aucune façon, avaler sa salive, qui découle continuellement de la bouche, dont la lèvre inférieure est pendante; depuis un an au moins, il ne pouvait plus prendre d'aliments solides, non qu'il ne puisse les diviser avec les dents, car il écrase les aliments les plus durs, mais bien parce que la déglutition buccale ne peut plus s'effectuer, vu la paralysie presque complète de la langue. Deux fois il a failli être asphyxié, une fois par une carotte, une autre fois par une pomme de terre engagée dans le pharynx, d'où le chirurgien de garde, qui heureusement se trouvait dans la salle, a pu les extraire avec ses doigts. J'ai donc dû réduire la pitance de ce malheureux aux soupes très-épaisses ou à la viande hachée menue et convertie en bouillie avec de la sauce et du pain.

Pour que la déglutition puisse s'accomplir, il faut que l'infirmier chargé du soin de le faire manger (car j'ai dit qu'on le nourrissait comme un enfant au maillot), il faut, dis-je, que l'infirmier enfonce très-profondément la cuiller jusque dans le pharynx; alors le malade serre fortement, par une espèce de mouvement convulsif, cette cuiller entre ses dents, si bien qu'on a été obligé de substituer une cuiller de fer à la cuiller d'étain, qui était hors de service au bout de quelques jours. Le malade fait alors des efforts de déglutition et sur la cuiller et sur le bol alimentaire, qu'il avale d'autant plus facilement que celui-ci est plus considérable. La cuiller retirée, le malade continue à faire des efforts répétés de déglutition, et finit quelquefois par avaler la totalité du bol alimentaire; mais le plus souvent une partie de ce bol rétrograde et tombe sur la bavette de taffetas gommé dont on était obligé de le garnir. Le malade a d'ailleurs un grand appétit, et avale quatre énormes soupes par jour, indépendamment de la viande hachée.

La déglutition des liquides est plus difficile que celle du bouillon, il en revient toujours une bonne partie; aussi est-on obligé de placer un vase sous son menton pour recevoir le liquide rétrograde qui découle à flots de la bouche. Il est bien évident que le premier acte de la déglutition, l'acte buccal, ne s'accomplit pas du tout, à

cause de la paralysie de la langue et des lèvres, et que l'acte pharyngien n'est qu'affaibli.

L'articulation des sons, qui était devenue de plus en plus inintelligible, est complétement nulle, et le malade n'exprime ses besoins que par un mouvement de tête, par les yeux, dont les muscles propres conservent toute leur myotilité, par la contraction des zygomatiques, et par un son de voix inarticulé, guttural, nasonné, extrêmement faible.

La respiration, très-incomplète, ne paraît plus se faire que par le diaphragme, dont la contraction se manifeste par le soulèvement et l'écartement des cinq dernières côtes. Le malade, dont l'intelligence a conservé toute sa plénitude, a beau, sur ma demande, s'épuiser en efforts pour faire de profondes inspirations, jamais je n'ai pu obtenir ni le moindre soulèvement, ni le moindre abaissement en masse de la cage thoracique; tout le jeu de la respiration paraît se faire à la base de la poitrine aux dépens du diaphragme et des muscles des parois abdominales.

Il était évident que ce malheureux était à chaque instant menacé d'asphyxie soit pendant l'acte de la déglutition, soit à l'occasion de la moindre bronchite, vu l'impossibilité où il serait de se débarrasser des mucosités dont la bronchite entraînerait la sécrétion; et en effet, le 15 janvier dernier, Lecomte ayant été pris de la grippe régnante, les voies aériennes se remplirent de mucosités, la respiration devint difficile, et, le 12 février, on le trouva mort dans son lit.

Autopsie. J'ai fait porter le corps dans mon laboratoire, à la Faculté; l'artère aorte a été injectée; tous ou presque tous les muscles ont été disséqués par les soins de M. Géry, mon interne. Les centres nerveux ont été examinés avec le plus grand soin, les nerfs principaux disséqués et en dehors des muscles et dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes; puis les nerfs ont été soumis à l'action de l'acide nitrique. Voici le résultat de mes observations:

Et d'abord disons que, comme cause de mort, nous avons trouvé une bronchite générale; qu'en outre, les deux lobes inférieurs des deux poumons avaient subi l'altération que j'ai coutume d'appeler *pneumonie œdémateuse,* espèce de pneumonie dans laquelle le poumon engoué plutôt qu'induré, mais fragile et se déchirant aisément par la pression du doigt, est pénétré d'une sérosité qui

semble combinée avec son tissu et lui donne une certaine mollesse; c'est, je crois, la même altération que M. Piorry a décrite sous le nom de *pneumonie hypostatique*.

Je vais maintenant exposer les particularités que m'a offertes le système musculaire, pour m'occuper ensuite du système nerveux.

Système musculaire. — Membres inférieurs. Tous les muscles du *bassin* et de la *cuisse* sont parfaitement sains; à la *jambe*, les trois muscles de la région antérieure, jambier, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil, sont grêles, pâles, dans toute leur longueur, et ont subi l'atrophie graisseuse à leur partie supérieure. Les muscles de la région postérieure de la jambe sont amaigris, mais sains, dans la couche superficielle comme dans la couche profonde; le soléaire seul a subi la transformation graisseuse dans ceux de ses faisceaux postérieurs qui sont intermédiaires aux deux lames aponévrotiques qui entrent dans sa structure. Au pied, le corps charnu du pédieux semble avoir complétement disparu; les muscles de la région plantaire, les interosseux, sont amaigris, un peu décolorés, mais sains.

Membres supérieurs. Aucun muscle des membres supérieurs n'a été complétement étranger à l'atrophie; mais toutes les régions n'ont pas été égalcment affectées. Dans chaque région, il est des muscles qui ont été plus particulièrement envahis; enfin, dans chaque muscle, tous les faisceaux n'ont pas été altérés au même degré. Or, en classant ces muscles suivant l'ordre, le degré de l'atrophie, les muscles intrinsèques de la main occupent le premier rang. En deuxième ligne, viennent les muscles de l'épaule; en troisième ligne, les muscles de l'avant-bras; en quatrième ligne, les muscles du bras.

Muscles de la main. Entrons dans quelques détails: bien qu'il n'existe plus d'éminence thénar ni d'éminence hypothénar, tous les muscles de ces deux régions existent et sont parfaitement distincts, mais réduits à des couches très-minces, les uns d'un rose pâle, les autres d'nne couleur jaune peau de daim. Les muscles du thénar et de l'hypothénar sont d'ailleurs beaucoup moins profondément affectés que les interosseux, parmi lesquels je range l'adducteur du pouce, lesquels muscles interosseux ont subi l'atrophie à son maximum d'intensité et sont passés en grande partie à l'état graisseux. J'ai étudié d'une manière plus particulière l'adducteur propre du

pouce, qui était réduit à une lame mince, et qui m'a présenté tous les degrés de l'atrophie graisseuse ; le maximum occupait la partie inférieure du muscle sur toute la moitié interne de cette partie inférieure.

Muscles de l'avant-bras. Tous atrophiés dans leur volume, dans leur couleur, dans leur structure ; ceux de la face postérieure, aussi bien que ceux de la face antérieure.

Muscles du bras. Les muscles biceps, coraco-brachial et brachial antérieur, ont considérablement diminué de volume ; leur couleur est rose pâle, mais ils sont bien fasciculés. Le brachial antérieur est le plus atrophié de tous les muscles de cette région, et le triceps brachial est celui qui l'est le moins.

Muscles de l'épaule. Les muscles de l'épaule ont subi une atrophie beaucoup plus complète que les muscles de l'avant-bras, et surtout que ceux du bras. Le deltoïde est réduit à une couche mince, mais inégale, qui présente tous les degrés de l'atrophie, depuis la couleur rose pâle jusqu'à l'atrophie graisseuse. C'est ce muscle qui a été l'objet d'un examen microscopique, lequel a permis de découvrir l'état graisseux commençant là où l'œil ne démontrait pas encore la présence de la graisse. Le sus-épineux et le sous-épineux sont tellement atrophiés, qu'on dirait qu'ils ont été enlevés, et que leur forte aponévrose de contention est appliquée immédiatement sur la surface osseuse correspondante. Le petit rond est moins atrophié que le sous-épineux. Le sous-scapulaire est moins atrophié, quant au volume, que le sus-épineux et le sous-épineux, mais il est plus complétement atrophié quant à l'état graisseux. J'ai étudié d'une manière toute particulière le muscle sous-épineux, qui présentait tous les degrés de l'atrophie, des faisceaux rose pâle, mais bien fasciculés, et nullement graisseux, à côté de faisceaux graisseux dans toute leur longueur, de faisceaux qui n'étaient graisseux que dans une moitié de leur longueur, au voisinage de leurs insertions.

Muscles du tronc. — Région postérieure. Trapèze un peu amaigri, mais sain quant à la coloration et à la consistance dans sa portion claviculaire ou descendante, pâle et aminci dans sa portion horizontale, presque complétement atrophié dans sa portion ascendante, qui présente des fibres musculaires très-rares, largement espacées, soutenues par la charpente cellulo-fibreuse de ce muscle.

Muscle angulaire parfaitement sain, tandis que le *rhomboïde* est réduit à quelques fibres pâles, formant une couche non continue, comme la partie ascendante du trapèze. Il y a là atrophie par absorption. *Petit dentelé postérieur et supérieur* sain, ainsi que les muscles de la région cervicale postérieure, lesquels sont très-amaigris, mais sains de couleur et de texture.

Muscle grand dorsal. Très-atrophié dans sa portion dorso-lombaire, qui est représentée par une couche mince, constituée par des faisceaux musculeux pâles largement espacés, soutenus par une membrane cellulo-fibreuse, qui n'est autre chose que la charpente du muscle. Le grand dorsal est beaucoup moins atrophié dans sa partie axillaire. Le grand rond était parfaitement conservé à gauche, tandis qu'à droite il était en partie atrophié. Les muscles des gouttières vertébrales sont très-amaigris, mais parfaitement sains.

Région antérieure et latérale du tronc. Grand pectoral sain, mais amaigri à divers degrés. Petit pectoral beaucoup plus atrophié que le grand pectoral, surtout en bas, au voisinage de ses insertions costales. Les muscles des parois abdominales sont parfaitement sains; aussi leurs insertions costales, qui se font par de grosses digitations, contrastent-elles d'une manière remarquable et avec les insertions costales du grand dorsal, qui sont jaune pâle et excessivement minces, et avec celles du grand dentelé, qui présentent la même disposition. Le grand dentelé est un des muscles les plus atrophiés du tronc; ses faisceaux supérieurs sont les seuls qui présentent l'aspect musculaire; le reste de ce muscle est constitué par quelques faisceaux jaune peau de daim, soutenus par la charpente fibro-celluleuse du muscle. Les muscles intercostaux sont très-notablement amaigris, mais d'ailleurs présentent leur couleur naturelle; aucun ne me paraît avoir subi l'atrophie graisseuse. Le diaphragme m'a paru sain, mais il avait subi un amincissement assez prononcé.

Muscles de la face. Le muscle orbiculaire des lèvres et le muscle de la houppe du menton sont les seuls qui aient subi l'atrophie graisseuse. La moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres est encore plus complétement atrophiée que la moitié supérieure. Les autres muscles de la face, et nommément le frontal, le grand zygomatique, le buccinateur, le triangulaire des lèvres, le peaucier,

sont moyennement développés, et sans altération ni de couleur ni de texture. Tous les *muscles élévateurs de la mâchoire inférieure,* temporal, masséter, ptérygoïdien interne, ont leur développement ordinaire. Le ptérygoïdien externe m'a paru relativement plus développé que les autres muscles masticateurs. Les muscles constricteurs du pharynx sont parfaitement sains. Les muscles du voile du palais sont amaigris, un peu pâles, surtout le palato-staphylin et la moitié supérieure du pharyngo-staphylin du côté droit. Rien de remarquable aux péristaphylins interne et externe. Les muscles des régions sus et sous-hydoïdienne n'ont subi aucune atrophie remarquable. Il en est de même du peaucier. J'ai été curieux d'examiner la langue, dont la paralysie était si complète dans les dernières années de la vie. Divisée à côté de la ligne médiane, d'avant en arrière, elle a présenté une masse adipeuse, au milieu de laquelle se voyait encore un assez grand nombre de faisceaux musculeux verticaux. Quant aux faisceaux antéro-postérieurs et transversaux, ils avaient complétement subi l'atrophie graisseuse. La dissection des muscles extrinsèques de la langue m'a démontré que ces muscles étaient fasciculés, encore rouges ou rosés, au voisinage de leurs insertions osseuses, mais qu'à mesure qu'ils approchaient du noyau lingual, ils perdaient leur coloration et se transformaient en faisceaux graisseux, puis en graisse amorphe, lorsqu'ils avaient pénétré dans le noyau lingual, Ainsi le génio-glosse, bien que considérablement amaigri, présentait une disposition fasciculée très-prononcée au voisinage de l'apophyse géni; mais déjà à quelques millimètres de cette apophyse, plusieurs faisceaux sont pâles et graisseux à des degrés divers. Ceux des faisceaux antérieurs de ce muscle qui vont à la pointe de la langue sont surtout précoces dans leur transformation graisseuse. Le plus grand nombre de ces faisceaux devient graisseux au moment où il atteint le noyau lingual; cependant un certain nombre de fibres verticales conservent encore leur disposition fasciculée. Le muscle hyo glosse, proportionnellement plus amaigri que le génio glosse, conserve sa coloration rouge jusqu'au moment où il vient se terminer sur la partie latérale de la langue; là il devient complétement graisseux, pour se confondre avec le noyau lingual. Les muscles du larynx sont très-pâles et amaigris; les cricothyroïdiens postérieurs et la-

téraux et les thyro-aryténoïdiens m'ont paru relativement plus atrophiés que le muscle aryténoïdien.

Muscles de la vie organique. Quant aux muscles de la vie organique, cœur, œsophage, estomac, intestins, ils sont parfaitement sains.

Pour compléter ce qui a trait à l'atrophie du système musculaire, j'ai désiré que M. le Dr Galliet, aide d'anatomie de la Faculté, mon ancien interne, dont le mérite et l'exactitude consciencieuse me sont parfaitement connus, fît l'examen microscopique de ces muscles atrophiés; il a choisi le muscle deltoïde, qui présentait en effet tous les degrés de l'atrophie. Voici la note qu'il m'a remise à ce sujet, et qui a été déjà communiquée à la Société anatomique.

Examen microscopique du muscle deltoïde droit de Lecomte, par M. Galliet. «Dans les parties où le muscle a conservé l'aspect rosé, on trouve les faisceaux primitifs du tissu musculaire avec leurs stries transversales assez nettes; mais la couleur de ces faisceaux est plus pâle qu'à l'état normal, et entre les stries on voit déjà de fines granulations, les unes grises, les autres brillantes, arrondies, plus volumineuses (de 0,005 à 0m,008 de diamètre), rappelant par leur éclat les granulations graisseuses.

«Dans les parties complétement décolorées qui, à l'œil nu, présentent la coloration jaune-paille, on peut encore reconnaître des cylindres allongés, représentant les faisceaux primitifs du tissu musculaire. La membrane amorphe (*sclerema*), qui enveloppe chaque faisceau primitif, est conservée, mais la substance continue a perdu l'aspect strié; elle est remplacée par une masse granuleuse uniforme présentant une foule de petits points gris (granulations moléculaires) qui, par leur petit volume, échappent à l'appréciation micrométrique. D'autres granulations brillantes, de nature graisseuse, sont éparses et en assez grande quantité au sein de cette masse granuleuse. Dans quelques points rares de la préparation, les cylindres présentent encore un aspect strié, mais que l'on ne peut apercevoir qu'après un examen très-attentif, car il est presque complétement obscurci par la masse granuleuse.

«L'altération ne s'arrête pas à ces cylindres granuleux, qui conservent encore la forme et le volume du faisceau primitif qu'ils remplacent. On voit ces cylindres granuleux diminuer de volume,

s'amincir. Les plus volumineux ont $0^m,02$ à $0^m,03$ de diamètre ; or c'est à peu près le volume des faisceaux primitifs du tissu musculaire, et ce volume ne varie que dans des limites très-restreintes, comme on le sait, dans les muscles de la vie animale. Les cylindres granuleux les plus fins ont au contraire à peine $0^m,008$ à $0^m,009$ de diamètre. On voit même dans ces derniers des interruptions plus ou moins nombreuses, arrondies sur leurs limites, et qui ne me semblent nullement dues au mode de préparation, car les plus volumineux ne présentent pas ces interruptions, et celles qui sont accidentelles sont beaucoup plus irrégulières. Dans ces derniers cylindres granuleux, la membrane des faisceaux primitifs du tissu musculaire a disparu, et la masse musculaire me semblait à nu dans le tissu cellulaire. Enfin on voyait dans la préparation du tissu cellulaire fasciculé et très-abondant.

« Ainsi les faisceaux primitifs du muscle ont disparu plus ou moins complétement ; dans les points les plus altérés, on n'en reconnaît plus de traces. La substance striée ne disparaît pas d'emblée; elle passe d'abord à l'état de cylindres granulo-graisseux, qui deviennent consécutivement le siége d'une absorption complète, comme le montre ce que je viens de dire; en sorte que là où les faisceaux primitifs ont disparu, il ne reste, pour constituer ce muscle, que quelques cylindres granulo-graisseux d'un petit diamètre et le squelette celluleux du muscle. »

Ces recherches me paraissent d'autant plus importantes, qu'elles établissent que l'examen microscopique démontre la présence de granulations et de vésicules adipeuses là où l'œil nu ne pouvait pas encore reconnaître l'altération de la fibre musculaire et son caractère adipeux, et constatait seulement une décoloration jaunâtre, jaune pâle ou peau de daim. C'est ce qui explique pourquoi, dans deux observations qui m'ont été remises par MM. Bouvier et Duchenne, et qui ont été recueillies à l'hôpital Beaujon, l'une, dans le service de M. Bouvier, par M. Géry, l'autre, dans les services de MM. Sandras et Robert, par M. Landry, il est dit expressément qu'il y avait atrophie musculaire sans substitution d'un tissu à un autre tissu, ce qui était en opposition avec ce que j'avais observé dans ma deuxième autopsie, celle du berger Legrand, où j'avais vu positivement qu'un grand nombre de muscles étaient passés à l'état graisseux. Cette dissidence vient évidemment de ce que j'avais ob-

servé l'atrophie musculaire à un degré plus avancé que les observateurs dont je viens de parler.

Ainsi, bien convaincu par l'observation microscopique que la transformation graisseuse commence là où l'œil nu ne la démontre pas encore, j'ai étudié, à l'aide d'une loupe fortement grossissante, des portions de muscles qui, à l'œil nu, me paraissaient simplement décolorées, et, à mon grand étonnement, j'ai vu, dans un grand nombre de points, des vésicules graisseuses entourant chaque fibre musculaire : d'abord c'étaient des vésicules peu nombreuses, puis ces vésicules entouraient la totalité de la fibre, qui devenait de moins en moins distincte, et qui finissait par disparaître complétement. Après avoir isolé ainsi quelques fragments de muscles atrophiés qui, à l'œil nu, paraissaient simplement décolorés, je les ai placés dans du papier, sur lequel je les ai fortement comprimés. Ce papier ayant été desséché au poêle, il y est resté des taches de graisse très-prononcées. J'ai communiqué ces observations à la Société anatomique.

Le résultat des observations microscopiques de M. le D[r] Galliet est exactement semblable à celui de M. le D[r] Edward Meryon, médecin anglais, qui vient de publier dans *Medico-chirurgical transactions,* 1852, t. XXXV, p. 72, une observation de transformation graisseuse des muscles volontaires, sous le titre suivant : *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles*. Ce travail est accompagné de figures qui représentent la fibre musculaire dégénérée, examinée au microscope. Ces figures, qui sont au nombre de 4, représentent les degrés divers à travers lesquels passe le muscle avant d'arriver à la métamorphose graisseuse complète. Dans la première, on voit les stries transverses qui sont le caractère microscopique du muscle dans l'état sain; dans la deuxième, les stries transverses commencent à disparaître et sont remplacées par des granules; dans la troisième et dans la quatrième, les stries transverses ont disparu et sont remplacées par des granules ou par des vésicules adipeuses. Enfin j'ajouterai que M. Duchenne a voulu faire examiner, de son côté, au microscope le système musculaire de notre malade, et que M. Mandl, auquel il s'est adressé, a dessiné, les pièces sous ses yeux, des figures qui sont la représentation fidèle de celles du D[r] Meryon. A mon avis, aucune preuve plus péremptoire ne peut être fournie en faveur de l'importance

des observations microscopiques que cette uniformité de résultats.

Cela posé sur l'état du système musculaire de notre malade, voyons l'état du système nerveux.

Système nerveux. 1° La *masse encéphalique* est dans l'état le plus normal. Elle est même remarquable par sa consistance; son poids est de 1 kilogramme 300 grammes. Il est bon de rappeler que le système artériel de notre sujet avait été injecté, et que l'injection des artères de la masse encéphalique avait très-bien réussi; il faut donc retrancher quelques grammes du poids indiqué.

2° *Moëlle épinière.* Parfaitement saine et de volume, et de couleur, et de consistance; les faisceaux antérieurs, que j'ai examinés d'une manière plus particulière, sont dans l'état normal. Les racines postérieures des nerfs spinaux sont également dans l'état le plus complet d'intégrité; mais les racines antérieures de ces nerfs sont d'une infériorité extrêmement remarquable par rapport aux racines postérieures, et cette infériorité est surtout énorme à la région cervicale. On sait que notre regrettable collègue Blandin avait établi entre les deux ordres de racines, dans les diverses régions du rachis, les rapports suivants : 1° au cou, les racines postérieures sont aux racines antérieures comme 2 : 1; à la région dorsale, comme 1 : 1, et aux lombaires, comme 1 $\frac{1}{2}$: 1. J'ai cru devoir (*Anat. descriptive,* tit. IV, p. 474) modifier ce rapport approximatif ainsi qu'il suit : à la région cervicale, le rapport entre les racines postérieures et les racines antérieures est de 3 : 1; à la région dorsale, de 1 $\frac{1}{2}$: 1, et à la région lombaire, de 2 : 1. On voit que mon approximation est bien plus considérable que celle de Blandin en faveur des racines postérieures dans toutes les régions, mais surtout à la région cervicale; et cette prédominance des racines postérieures s'applique non-seulement au volume de l'ensemble des racines, mais encore au volume de chaque racine en particulier.

Eh bien! dans le cas actuel, les racines antérieures n'étaient peut-être pas le quart ou le cinquième en volume des racines postérieures aux régions dorsales et lombaires; elles n'étaient pas la dixième partie en volume à la région cervicale.

Après avoir constaté ce fait d'une manière générale, j'ai fait plonger pendant vingt-quatre heures la moelle épinière dans du

l'acide nitrique étendu d'eau, et comme moyen de conservation et de durcissement de la moelle, et aussi pour rendre plus évidente la structure des racines et la proportion dans ces racines de la fibre nerveuse avec leur névrilème, et voici ce que j'ai observé. J'ai constaté de nouveau : 1° l'intégrité parfaite de la moelle épinière; 2° l'intégrité parfaite des racines postérieures des nerfs spinaux et dans leur volume et dans leur couleur; 3° l'infériorité relative des racines spinales antérieures de la région cervicale, qui m'avait si vivement frappé à la première vue, avant l'immersion dans l'acide nitrique étendu, m'a paru bien plus frappante encore. Dans plusieurs paires cervicales, ces racines sont réduites à leur névrilème et se présentent sous l'aspect de petits filaments gris extrêmement déliés, lesquels se groupent, comme de coutume, pour traverser la dure-mère par un canal spécial, antérieur à celui des racines postérieures; l'extrêmement petit faisceau qui résulte de leur groupement est également gris, et vient se réunir, comme de coutume, au gros cordon cylindrique qui sort du ganglion rachidien correspondant. Ces filaments gris, examinés à l'aide d'une forte loupe, ne présentent aucune trace du tissu nerveux proprement dit; il n'y a là que du névrilème. Que devient le faisceau gris formé par le groupement des racines antérieures après sa conjugaison avec le cordon émané du ganglion des racines postérieures? se mêle-t-il, se combine-t-il avec ce cordon nerveux? J'ai inutilement cherché à résoudre ce problème anatomique; il ne m'a pas été possible de suivre ce tissu gris au delà de son point d'immersion ou de conjugaison.

Voici d'ailleurs quelques détails plus circonstanciés sur les racines antérieures des nerfs spinaux. Je ne puis dire en quel état se trouvait la racine antérieure de la première paire cervicale, la portion de moelle d'où elle procède ayant été enlevée avec le bulbe rachidien; mais, ce qui est évident, c'est que l'atrophie des racines antérieures des deuxième et troisième paires cervicales est aussi complète que possible à droite et à gauche. Tous les filets d'origine sont réduits à leur névrilème. Les racines antérieures de la quatrième paire cervicale, droite et gauche, sont moins complétement atrophiées; plusieurs racines moins déliées conservent encore leur blancheur, preuve bien manifeste que plusieurs filaments nerveux ont échappé à l'atrophie. La substance nerveuse

apparaît encore d'une manière non équivoque dans les racines antérieures de la cinquième paire cervicale, qui sont bien moins atrophiées que celles des sixième, septième et huitième paires de la même région. On découvre dans ces dernières, surtout à gauche, quelques racines grises et par conséquent réduites au névrilème, intermédiaires à des racines plus volumineuses qui paraissent contenir encore de la substance nerveuse.

Il est donc évident qu'à la région cervicale il existe deux espèces d'atrophies : une atrophie par amaigrissement ou par *macilence*, et une atrophie par disparition ou absorption du tissu nerveux. Il m'a semblé que dans la région cervicale, la plupart des racines antérieures atrophiées qui contenaient encore de la substance nerveuse ne représentaient pas la dixième partie du volume des racines postérieures. La proportion est bien moins considérable encore quant aux racines antérieures complétement atrophiées; car leur volume peut être considéré comme représenté par zéro, puisqu'il n'y avait pas vestige de substance nerveuse. Les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires, sauf la première paire dorsale, qui partage la disposition des dernières vertèbres cervicales, et dont par conséquent le volume apparent n'est pas la dixième partie des racines postérieures; les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires, dis-je, n'ont subi que l'atrophie par *macilence*. La fibre nerveuse elle-même paraît avoir été respectée, et le volume des racines postérieures est à celui des racines antérieures au moins 4 : 1, au lieu du rapport normal qui est comme 1 ½ : 1 pour les paires dorsales, et comme 2 : 1 pour les paires lombaires.

J'ai déjà dit qu'on suivait parfaitement les racines antérieures depuis le point où elles se détachent de la moelle épinière jusqu'à leur immersion dans le gros cordon nerveux qui émane du ganglion rachidien correspondant; mais là il est impossible de les poursuivre plus loin, il y a fusion intime; et les cordons qui constituent le plexus brachial par leur réunion, et le plexus brachial lui-même, et les branches nerveuses qui en émanent, paraissent dans l'état le plus naturel. La dissection la plus minutieuse de ces cordons nerveux, après immersion dans l'acide nitrique étendu, ne permet de rien découvrir d'anormal; en sorte qu'il semblerait que l'atrophie soit limitée aux racines antérieures elles-

mêmes, depuis leur origine jusqu'à leur conjugaison, avec le cordon émané des racines postérieures.

Restait à étudier les nerfs musculaires proprement dits, ceux qui se détachent des troncs nerveux, presque toujours mixtes, qui émanent des plexus pour aller se distribuer exclusivement aux muscles; il s'agissait de suivre ces nerfs dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes. Les nerfs émanés du cubital antérieur, qui vont se distribuer au muscle cubital antérieur et à la moitié interne du muscle fléchisseur profond des doigts, la branche musculaire terminale du nerf cubital qui va se distribuer aux muscles de l'éminence hypothénar et aux muscles interosseux, y compris l'adducteur du pouce, m'ont paru se prêter parfaitement à cette étude. Or j'ai trouvé ces branches musculaires, et plus particulièrement la branche musculaire terminale du nerf cubital, d'une infériorité relative beaucoup plus grande que de coutume, eu égard à la branche terminale cutanée. La proportion du névrilème, comparé à la substance nerveuse, m'a paru également beaucoup plus considérable, et c'est à peine si l'on pouvait distinguer autre chose que du névrilème dans les filets qui pénétraient les muscles interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar. Je n'ai pas besoin de rappeler que les membres soumis à cet examen avaient été préalablement soumis à l'action de l'acide nitrique étendu, puis plongés dans de l'eau légèrement alcoolisée.

Mais c'est surtout à la langue, dont nous avons vu le tissu musculaire presque entièrement transformé en tissu adipeux, qu'il m'a été donné de faire ces observations de la manière la plus complète et la plus convaincante. On sait que le nerf grand hypoglosse est essentiellement et exclusivement le nerf moteur de la langue. Malheureusement la destruction du bulbe rachidien ne me permettait plus d'étudier ses racines d'origine; mais j'ai pu suivre parfaitement ce nerf jusque dans l'épaisseur de la langue elle-même. Or, avant l'immersion dans l'acide nitrique, ce nerf paraissait n'avoir tout au plus que le tiers du volume ordinaire; mais après l'immersion dans l'acide nitrique étendu, suivie de l'immersion dans l'eau, le névrilème ayant été réduit à une gelée transparente, j'ai vu que la substance nerveuse proprement dite était réduite à des proportions qui ne dépassaient pas la sixième partie, peut-être même un chiffre plus inférieur encore, de l'état normal. Plusieurs divi-

sions de ce nerf étaient même réduites au névrilème; d'autres ne présentaient qu'un filament nerveux, très-délié, moins blanc que de coutume. Mais ce qui rendait l'atrophie du nerf grand hypoglosse plus frappante encore, c'était la comparaison de ce nerf avec le nerf lingual, qui avait conservé son volume normal, et dont les gros filets nerveux, bien blancs et bien nourris, contrastaient avec l'exiguité du tronc et des divisions du nerf grand hypoglosse.

Tel est, Messieurs, le résultat des observations que j'ai pu faire et sur le système musculaire et sur le système nerveux de Lecomte.

Avant de soumettre à l'Académie les réflexions que m'a suggérées l'étude comparative des symptômes observés au lit des malades, et des lésions trouvées après la mort, je lui demanderai la permission de lui donner lecture d'une note que jai réclamée de l'obligeance de M. Duchenne, qui a suivi avec le plus grand zèle les diverses phases de la maladie de Lecomte, auquel, comme moi, il portait le plus vif intérêt, et qui, à ma prière, l'a soumis à l'électrisation presque jusqu'à ses derniers jours.

Voici cette note, que je vais rapporter textuellement. « J'ai fait une première exploration électro-musculaire chez Lecomte en février 1850, époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle Saint-Félix, nº 11), et j'ai constaté alors qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les interosseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique; que de ce côté les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très-faiblement par cette même excitation. Cette main était alors très-atrophiée, elle affectait déjà la forme d'une griffe.

« Dans les autres régions du corps, on constatait l'existence de tous les muscles à l'aide de l'exploration électrique, bien que ces muscles s'atrophiassent déjà, surtout ceux du membre supérieur gauche, et qu'ils fussent le siége de contractions fibrillaires presque continues; certains usages du pouce et de la main droite étaient seuls perdus, mais les autres mouvements s'exécutaient, quoique *avec moins de force* qu'à l'état normal.

« La parole était embarrassée, et cependant la langue se contractait bien par l'électricité.

« L'électrisation localisée qui avait déjà réussi, et que depuis lors j'ai appliquée avec succès dans des cas analogues, a complétement échoué chez Lecomte, bien que je la lui aie appliquée régulièrement et vigoureusement pendant deux mois; cependant il semblait avoir plus de force après chaque opération. L'électrisation n'a pas empêché, plus que les autres moyens nombreux employés après elle, l'atrophie de se généraliser. J'ai vu s'atrophier un à un la plupart de tous ses muscles, et j'ai constaté que chacun d'eux s'est contracté soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire.* L'absence complète de mouvement (la paralysie) n'avait lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle par la contractilité électrique.* La sensibilité de la peau, examinée dans toutes les régions du corps au moyen de l'*excitation électro-cutanée*, a été trouvée normale pendant tout le cours de la maladie; mais la *sensibilité* des muscles, c'est-à-dire la sensation qu'on produit par l'excitation du muscle, a diminué en raison directe du degré d'atrophie.

« Il serait trop long d'indiquer l'époque de la *mort* de chacun des muscles de Lecomte; je me bornerai à dire que tous les muscles de la main droite ne se contractent plus depuis trois ans au moins; que l'année suivante on ne trouvait contractiles à la main droite que les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à la mort de Lecomte; que depuis un an, la langue et le deltoïde ne se contractaient plus par l'électricité; enfin que la plupart des muscles du bras, bien que très atrophiés, et évidemment malades depuis l'entrée du patient à l'hôpital (depuis le commencement de 1850), se contractèrent encore très-notablement par l'excitation électrique peu de jours avant la mort. Ces derniers muscles ont été trouvés parfaitement sains; ceux au contraire chez lesquels la contractilité électrique n'existait plus, avaient subi plus ou moins la transformation graisseuse.

« Je terminerai cette note par quelques observations sur les muscles respirateurs de Lecomte. M. Cruveilhier se rappelle qu'un malade, atteint d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, le capitaine au long-cours, et qui avait perdu son diaphragme (c'est le premier sujet sur lequel il m'a été donné de constater les signes du défaut d'action du diaphragme), a pu vivre

un certain temps en respirant seulement avec ses intercostaux et ses respirateurs supérieurs (les grands pectoraux, les scalènes, les grands dentelés), et qu'il est mort asphyxié à l'occasion d'une simple bronchite. Craignant pour le diaphragme de Lecomte, qui avait perdu depuis longtemps l'action de ses intercostaux, etc., j'ai eu l'idée d'exciter, avec votre approbation, de temps à autre, ce muscle par l'intermédiaire de ses phréniques, dans le but d'en entretenir la vie pendant un certain temps. Chaque fois que je pratiquais cette opération, ses côtes diaphragmatiques étaient mises en mouvement, en même temps que son abdomen se soulevait; mais, depuis plusieurs mois, cette même excitation n'avait plus d'action sur ses côtes, son épigastre seul se soulevait alors. Ces phénomènes coïncidaient avec une plus grande gêne dans la respiration; j'en conclus que très-probablement son dernier muscle respirateur, le diaphragme, s'atrophiait à son tour. Dans ces derniers temps aussi, l'électrisation du diaphragme faisait un grand plaisir à Lecomte, qui respirait mieux alors, et m'en témoignait sa reconnaissance par l'expression de son regard et par la contraction de son grand zygomatique, le seul qu'il pût mouvoir à la face. Eh bien, ce diagnostic s'est bientôt réalisé, puisque Lecomte est mort asphyxié, et que son diaphragme a été trouvé *très-aminci* (1) par l'atrophie, bien que la fibre musculaire ne fût pas encore altérée. »

Réflexions sur l'observation précédente, et considérations générales sur la paralysie musculaire atrophique. — L'observation de Lecomte me paraît compléter l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive atrophique.

La première autopsie avait démontré dans cette maladie l'intégrité parfaite du centre nerveux céphalo-rachidien, mais elle n'avait démontré que cela. La deuxième autopsie avait confirmé les résultats de la première; mais elle avait en outre établi, comme cause de la paralysie du mouvement, l'atrophie musculaire, dont j'avais pu constater tous les degrés, depuis le simple amaigrissement du muscle, avec décoloration légère de son tissu, jusqu'à

(1) Je crois que le mot *aminci* est le plus exact.

la transformation graisseuse, qui en est le dernier terme. La troisième autopsie a confirmé le résultat des deux autopsies précédentes quant à l'intégrité du centre céphalo-rachidien et quant à l'atrophie musculaire; mais elle établit en outre de la manière la plus positive l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, atrophie dont j'ai pu également suivre les divers degrés, depuis la simple diminution de ces racines, sans altération notable du tissu, jusqu'à la réduction des racines spinales en névrilème, dernier terme de l'atrophie nerveuse.

Ainsi l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive atrophique se compose de trois éléments : d'un premier élément, qui est négatif, c'est l'intégrité parfaite de la partie centrale du système nerveux; d'un deuxième élément, l'atrophie des racines antérieures, coïncidant avec l'intégrité parfaite des racines postérieures; d'un troisième élément, l'atrophie des muscles paralysés.

Voyons si ces caractères anatomiques rendent un compte satisfaisant des symptômes observés au lit du malade.

Je l'ai déjà dit, le caractère fondamental, ou, en d'autres termes, la caractéristique clinique de cette maladie, c'est la coïncidence de la paralysie du mouvement avec l'intégrité parfaite de la sensibilité générale et spéciale, l'intégrité de l'intelligence et l'intégrité de toutes les fonctions nutritives; aucune autre espèce de paralysie n'est plus exclusivement limitée au mouvement. Un seul système d'organes est atteint, le système musculaire; une seule fonction, la locomotion. Et s'il m'était permis de parler ici un langage figuré, mais qui rend parfaitement ma pensée, je dirais que les malheureux affectés de cette maladie, parvenue à son apogée, réalisent cette fiction du Tasse, qui nous représente les arbres de sa forêt enchantée, dont chacun était une créature humaine métamorphosée, sensibles à tous les coups qui leur étaient portés sans pouvoir s'y soustraire, et ne pouvant exprimer leur douleur autrement que par de sourds gémissements.

Eh bien, que nous montre l'anatomie pathologique mise en regard de l'observation clinique? A l'intégrité parfaite de l'intelligence, répond l'intégrité parfaite de l'encéphale; à l'intégrité parfaite du sentiment, répond l'intégrité parfaite des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines postérieures des nerf spinaux;

à la paralysie du mouvement, répondent : 1° l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, 2° l'atrophie musculaire.

La marche graduelle ou progressive de la paralysie du mouvement est d'ailleurs parfaitement expliquée par la marche graduelle ou progressive de l'atrophie musculaire, aussi bien que par celle de l'atrophie nerveuse.

Mais quelle est la part respective de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines spinales antérieures dans la production de cette paralysie? ou, en d'autres termes, quel est le rapport qui existe entre ces deux atrophies? C'est là, je crois, le nœud de la question ; je vais essayer de l'aborder.

Et d'abord, je ne pense pas qu'on puisse admettre que le fait de la coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux soit un fait exceptionnel, par cela seul que cette coïncidence n'a pas encore été observée. Pour mon compte, je n'admets pas les faits exceptionnels dans les sciences d'observation. Le mot célèbre d'un grand écrivain philosophe, *l'exception confirme la règle,* me paraît un paradoxe insoutenable; car, de deux choses l'une, ou bien les faits exceptionnels sont des faits incomplets, mal observés, ou bien ces faits sont exacts. Dans le premier cas, ce sont de mauvais faits qui n'appartiennent à aucune catégorie, et dont il faut purger la science; dans le second cas, ce sont des faits d'un autre ordre, appartenant à une autre règle; ils ne sont donc pas exceptionnels.

Je passe à d'autres objections. La coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux serait-elle purement fortuite? Une pareille assertion se réfute d'elle-même. Quoi! il est démontré par les expériences physiologiques les plus péremptoires que les racines antérieures des nerfs spinaux partagent la propriété des faisceaux antérieurs ou antéro-latéraux de la moelle, que, comme ces derniers, elles sont exclusivement affectées au mouvement, et l'on voudrait qu'il n'y eût qu'une simple coïncidence entre l'atrophie des muscles et l'atrophie des nerfs qui en sont les seuls excitateurs! Évidemment cela implique.

Il y a donc connexion, et connexion intime entre ces deux lésions, l'atrophie musculaire et l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux; et bien évidemment il ne peut exister entre elles

d'autre rapport qu'un rapport de subordination. Mais, de ces deux lésions, quelle est celle qui est cause, point de départ? quelle est celle qui est effet? Ces deux hypothèses peuvent être soutenues; raisonnons successivement dans le sens de l'une et de l'autre.

Si nous admettons que l'atrophie musculaire est la cause organique primitive de la maladie, il faut nécessairement admettre que l'atrophie nerveuse est un effet consécutif. Sans doute, on conçoit que de même que le système vasculaire d'un organe diminue et s'atrophie en proportion de la diminution et de l'atrophie de cet organe, le système nerveux, devenu inactif, puisse éprouver dans les mêmes circonstances une réduction proportionnelle. Ne voit-on pas en effet le nerf optique s'atrophier, lorsque le globe oculaire a été atteint par une maladie ou par une lésion mécanique qui l'a rendu inapte à remplir ses fonctions?

Le même phénomène devrait certainement se produire dans les nerfs du mouvement, s'il existait une atrophie musculaire primitive ou idiopathique, je veux dire indépendante du système nerveux. Je suis même persuadé qu'à la suite de l'amputation d'un membre, les racines spinales antérieures et postérieures qui présidaient au mouvement et au sentiment des parties qui n'existent plus doivent présenter des atrophies correspondantes; mais, dans le cas actuel, ce qu'il faudrait prouver, c'est la préexistence de l'atrophie musculaire à la paralysie. Or la marche de la maladie établit au contraire de la manière la plus positive que l'affaiblissement ou la paralysie commençante précède toujours l'atrophie du système musculaire.

Mais telle est quelquefois la rapidité avec laquelle l'atrophie musculaire succède à l'affaiblissement de la myotilité, qu'on serait tenté de croire que l'atrophie musculaire est la cause, et la paralysie l'effet, ou tout au moins que la paralysie et l'atrophie marchent simultanément. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans aucune autre espèce de paralysie l'atrophie n'est ni aussi prompte ni aussi complète; et en cela cette paralysie se différencie parfaitement de toutes les paralysies qui ont leur point de départ au centre céphalo-rachidien. Cela est si vrai, que dans plusieurs observations que j'avais recueillies avant d'avoir constaté par l'autopsie l'atrophie du système musculaire, j'avais été tellement

frappé de la rapidité insolite du développement de l'atrophie, que j'avais caractérisé cette maladie sous le titre de *paralysie musculaire avec atrophie.*

La théorie de l'atrophie primitive des racines antérieures des nerfs spinaux, ayant pour effet immédiat la paralysie musculaire progressive qui en révèle l'existence, et pour effet consécutif l'atrophie musculaire, est bien plus conforme à l'ordre hiérarchique des fonctions. Toute la physiologie comme toute la pathologie du système nerveux n'établissent-elles pas, en effet, partout et toujours, la subordination des muscles aux nerfs qui les animent : la moindre excitation, la moindre lésion des nerfs qui président au mouvement, exerçant une influence correspondante sur les muscles auxquels ils se distribuent; la section d'un nerf qui anime exclusivement un muscle ou un groupe de muscles ayant pour résultat la paralysie d'abord, puis l'atrophie rapide de ce muscle ou de ce groupe de muscles.

Et je prie qu'on ne se laisse pas préoccuper par des considérations étrangères à la question, par une apparente difficulté d'expliquer l'atrophie musculaire par l'atrophie des racines spinales antérieures, alors que des physiologistes distingués ont cru devoir adopter l'opinion que les racines postérieures des nerfs spinaux ont, exclusivement aux racines antérieures, des connexions intimes avec le travail nutritif des organes. N'oublions pas que les faits pathologiques sont souvent des expériences toutes faites sorties des mains mêmes de la nature, et quelquefois bien autrement démonstratives que les vivisections les plus habilement instituées.

Quant à l'influence qu'exercent les nerfs musculaires, et par conséquent les racines spinales antérieures, dont ils sont une provenance, sur la nutrition des muscles, elle est démontrée par tous les faits de section accidentelle des nerfs moteurs. Ainsi rien n'égale la rapidité avec laquelle se produit l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des extenseurs, lorsque le nerf cubital a été coupé, celle des muscles extenseurs de la main et des doigts, à la suite de la section du nerf radial, etc.

Mais le fait le plus démonstratif que j'aie vu à cet égard a été recueilli, dans le service de Dupuytren, par M. Montault (1), alors

(1) Voy. *Bulletins de la Société anatomique*, année 1852, p. 115.

interne à l'Hôtel-Dieu, et présenté à la Société anatomique. C'était un cas d'atrophie, avec paralysie complète du mouvement de la moitié gauche de la langue, avec persistance du tact et de la faculté gustative du même côté. Dupuytren, au grand étonnement de ses auditeurs, diagnostiqua une compression du nerf grand hypoglosse, et, ce qui était plus surprenant encore, il diagnostiqua que cette compression était produite par un kyste acéphalocyste. Le secret de ce diagnostic, c'est que le malade était porteur de plusieurs kystes acéphalocystes, et Dupuytren n'ignorait pas que cette production organique a une grande tendance à se généraliser, au moins dans un assez grand nombre de cas. Le malade étant mort, il fut constaté que le nerf grand hypoglosse était comprimé à son passage à travers le condylien postérieur, et que la cause de cette compression était due à un kyste acéphalocyste. J'ai étudié avec beaucoup de soin cette langue, dont la moitié gauche, entièrement graisseuse et très-mince, contrastait avec le développement considérable de la moitié droite, dont les fibres musculaires étaient parfaitement intactes. Le nerf lingual du côté paralysé était aussi développé que le nerf lingual du côté sain; le nerf grand hypoglosse du côté paralysé, au contraire, n'avait pas le tiers du volume de celui de l'autre côté. La langue n'ayant pas été soumise à l'action de l'acide nitrique étendu, il ne m'a pas été donné de déterminer, comme dans le cas de Lecomte, le rapport qui existait entre le névrilème et la fibre nerveuse proprement dite (1).

Je regarde donc comme démontrée cette proposition que, dans la maladie qui nous occupe, l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux est la lésion primitive, et l'atrophie musculaire la lésion consécutive, sans conclure en aucune façon que les racines antérieures contiennent, en même temps que les racines motrices, une classe particulière de nerfs que le scalpel n'a jamais démontrée, les *nerfs nutritifs*. Je me rends compte de l'atrophie musculaire d'une manière bien plus simple, en la rattachant au défaut d'action, cette grande cause de l'atrophie en général, et de l'atrophie musculaire en particulier. L'observation démontre, en effet, qu'à mesure

---

(1) Il est dit dans l'observation : Le nerf glosso-pharyngien paraissait aussi avoir été comprimé ; je n'en ai pas tenu note.

que l'influx nerveux diminue dans un muscle, ce muscle s'atrophie en proportion de la diminution de son activité, et que l'atrophie devient complète, et cela très-rapidement, lorsque toute action nerveuse a cessé. Voilà pourquoi la section d'un nerf propre à un muscle ou à un groupe de muscles exerce sur la nutrition de ce muscle ou de ce groupe de muscles, comme aussi sur la paralysie, une action bien plus complète et bien plus rapide, parce qu'elle est plus directe, que les lésions, aussi profondes qu'on puisse les supposer, du centre nerveux céphalo-rachidien.

Si tous les symptômes de la paralysie musculaire, progressive, atrophique, s'expliquent parfaitement par l'atrophie musculaire, envahissant successivement et graduellement les diverses fractions du système musculaire, les attaquant tantôt par régions, tantôt suivant l'ordre de leur action, ici par groupes, là un à un, faisceau par faisceau, filet par filet, tous ces symptômes s'expliquent d'une manière bien plus satisfaisante encore par l'atrophie des racines motrices des nerfs spinaux, présidant en quelque sorte à l'atrophie des fibres musculaires. Qu'on me permette d'entrer à cet égard dans quelques détails.

Aussitôt que les racines antérieures des nerfs spinaux ont éprouvé le premier degré de l'atrophie, à savoir l'atrophie par amaigrissement ou par macilence, les muscles qui reçoivent leurs nerfs de ces racines antérieures s'affaiblissent en proportion de l'intensité de cette atrophie, et en même temps que leur force contractile diminue, ces muscles s'atrophient : ainsi diminution de l'influx nerveux par l'atrophie des racines spinales antérieures, diminution de la myotilité, atrophie musculaire, tel est l'ordre de succession suivant lequel se produisent les phénomènes. Si l'atrophie nerveuse reste stationnaire, l'atrophie musculaire reste également stationnaire ; à l'atrophie par macilence des nerfs, répond l'atrophie par macilence des muscles correspondants. Ainsi, chez Lecomte, les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires ayant seulement diminué de volume, les muscles des membres inférieurs (à l'exception des muscles de la région antérieure de la jambe et des faisceaux les plus postérieurs du soléaire) et les muscles des parois abdominales n'avaient pas subi d'atrophie remarquable ; les muscles intercostaux eux-mêmes n'avaient pas dépassé le degré de l'atrophie par macilence, bien que les effets de leur contraction parussent complétement

nuls pendant la vie du malade, tandis que les racines antérieures des paires cervicales et de la première dorsale étant le siége principal de l'atrophie, et cette atrophie étant même portée jusqu'à sa dernière limite dans un certain nombre d'entre elles, les muscles des membres supérieurs qu'elles animent étaient le siége principal de l'atrophie. J'ai donc la conviction intime que, s'il était possible de déterminer d'une manière rigoureuse le degré relatif d'atrophie de chaque racine antérieure, de suivre ces racines à travers les diverses combinaisons qu'elles subissent dans les plexus nerveux et dans les cordons nerveux eux-mêmes jusqu'à leurs extrémités terminales, on pourrait expliquer d'une manière rigoureuse, par les divers degrés de l'atrophie des racines antérieures, les divers degrés de l'atrophie du muscle.

Pour se faire une idée de la marche si irrégulière et en apparence si bizarre de la paralysie musculaire atrophique, il faut se rappeler quelques données anatomiques, dont voici les principales. L'anatomie de texture démontre en effet : 1° que chaque nerf est un plexus ; 2° que chaque filet nerveux est constitué par un nombre plus ou moins considérable de filaments d'une ténuité excessive, tous parallèles, juxtaposés, lubréfiés, parfaitement distincts et indépendants les uns des autres ; 3° que chaque filament nerveux a son extrémité centrale à la moelle et son extrémité périphérique à l'organe pour lequel il est destiné ; que quelles que soient les combinaisons diverses à travers lesquelles passent ces filaments nerveux, ils se mêlent sans se confondre, et qu'ils conservent toujours la propriété qui les caractérise aussi bien que leur indépendance, de telle sorte qu'on peut considérer ces filaments nerveux comme autant de fils électriques isolés, qui transmettent sur le cadran de leur extrémité terminale l'impulsion qu'ils ont reçue sur le cadran de leur extrémité centrale, et réciproquement.

Eh bien! cette indépendance anatomique aussi bien que physiologique des filaments nerveux explique pourquoi tel groupe de muscles, tel muscle en particulier, peuvent être affectés isolément ; pourquoi, dans le même muscle, on rencontre quelquefois tous les degrés de l'atrophie ; pourquoi tel faisceau musculaire peut être complétement passé au gras, tandis que le faisceau voisin aura à peine éprouvé le premier degré de l'atrophie, ou même présentera son caractère normal.

Cette indépendance explique pourquoi la paralysie musculaire atrophique présente, en quelque sorte, autant de variétés que d'individus; pourquoi elle ne débute presque jamais de la même manière, jamais sous la forme hémiplégique ou paraplégique; pourquoi cette paralysie atrophique tantôt se généralise, et envahit successivement tous ou presque tous les muscles volontaires, tantôt se localise à un membre, à un segment de membre, aux muscles de la paume de la main, au deltoïde, aux muscles de l'épaule, aux extenseurs et aux fléchisseurs des doigts. J'ai été consulté, il y a quelques années, pour deux enfants de la même famille, chez lesquels la paralysie atrophique avait débuté par les muscles de la face. Tout récemment, j'ai été consulté par un négociant (1) très-fortement constitué, dont la paralysie atrophique est limitée à la langue; cet organe est agité de mouvements fibrillaires continuels; il me paraît rapetissé. L'articulation des sons est lente et incomplète, la déglutition difficile, et exigeant pour s'accomplir la présence d'un bol alimentaire volumineux ou d'une certaine quantité de liquide : aussi la déglutition de la salive est-elle à peu près impossible. J'aurais cru à un commencement de paralysie générale des aliénés, si je n'avais pas eu connaissance de la paralysie musculaire atrophique.

Resterait maintenant une question étiologique à résoudre : quelle est la cause de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux ? Cette question serait toute résolue, si les faisceaux antérieurs de la moelle étaient le siége de quelque altération; car j'ai eu occasion d'observer, à la Salpêtrière, plusieurs cas de paraplégie qui m'ont présenté, en même temps que l'atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux, une dégénération grise des faisceaux postérieurs. J'ai même fait représenter plusieurs de ces cas, livraison 32, pl. II.

Dans le premier cas, représenté figure 3, les cordons médians et postérieurs étaient transformés en une bande grise, gris jaunâtre et indurée, qui occupait toute la longueur de la moelle, laquelle était atrophiée, et présentait à peu près les deux tiers de son volume ordinaire; les racines postérieures étaient tout à fait atrophiées,

(1) Ce malade m'a été conduit par le Dr Neboux.

elles étaient transparentes, extrêmement grêles, et contrastaient avec les racines antérieures, qui avaient conservé leur volume et leur aspect naturels. L'atrophie des racines était un peu moins considérable à la région cervicale qu'aux régions dorsale et lombaire. Dans un autre cas tout à fait semblable au précédent, les deux cordons médians et postérieurs de la moelle étaient convertis en une pulpe molle, gris rosé, pénétrée de vaisseaux sanguins : cette altération était plus profonde à la partie inférieure qu'à la partie supérieure de la moelle; or les racines postérieures des nerfs spinaux étaient très-grêles, surtout en bas : je n'ai pas suivi les nerfs spinaux au delà du canal rachidien. Dans un troisième cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, il y avait également atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux.

Il est évident que, dans ces cas, l'atrophie des racines postérieures était consécutive à l'atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle; mais, dans la paralysie musculaire atrophique, nous avons vu que les cordons antérieurs de la moelle étaient parfaitement sains. Quelle est donc la cause de l'atrophie des racines antérieures dans ce cas? Ici l'observation nous abandonne. Attendons que de nouveaux faits nous permettent de résoudre ce problème, à la solution duquel se rattacheront peut-être des données thérapeutiques importantes sur cette maladie.

Et de même que la paralysie musculaire atrophique, partielle ou générale, inexprimable jusque-là et confondue avec la paralysie par lésion de la moelle épinière, a d'abord trouvé son interprétation dans le fait de l'atrophie progressive, partielle ou générale, des muscles de l'appareil de la locomotion; de même que cette atrophie musculaire progressive vient de trouver à son tour sa raison suffisante dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, espérons que cette atrophie des racines antérieures trouvera sa solution soit par la détermination de l'origine réelle des nerfs spinaux, origine réelle qui nous est encore tout à fait inconnue, soit par la détermination de la lésion morbide de ces racines qui produit leur atrophie; car n'oublions pas que l'atrophie est une espèce morbide, qui est presque toujours secondaire ou consécutive à une autre lésion.

L'observation de Lecomte, en établissant que la cause de la paralysie musculaire atrophique réside non dans les muscles eux-mêmes,

mais dans les racines antérieures des nerfs spinaux, indépendamment de toute lésion appréciable de la moelle, a donc introduit un fait nouveau dans la science; mais je ne me dissimule pas que la détermination de cette paralysie par l'atrophie des nerfs, substituée à l'atrophie des muscles, n'a fait que reculer la difficulté sans la détruire. Qu'est-ce à dire? qu'il faut attacher peu d'importance à ce fait? Telle n'est pas ma manière de voir. Dans les sciences d'observation, reculer la difficulté, c'est un commencement de solution du problème; c'est, comme on le dit ailleurs, le dégagement d'une inconnue. Il est bien possible d'ailleurs que l'atrophie pure et simple des racines antérieures soit la cause organique la plus élevée à laquelle il nous soit donné d'atteindre.

Tout le reste est peut-être du ressort de l'observation clinique, qui, s'appuyant sur une bonne physiologie pathologique, pourra seule remplir les vides en nous éclairant sur les causes éloignées de cette maladie, sur sa connexion avec d'autres maladies, par exemple avec les affections rhumatismales, et poser les bases d'une bonne thérapeutique.

Il résulte d'ailleurs de l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire atrophique, que toute thérapeutique, pour être efficace, doit être appliquée à la première période de la maladie; car bien évidemment une fois que l'atrophie nerveuse, aussi bien que l'atrophie musculaire, est consommée, aucune médication ne peut lui être applicable, car l'électricité, qui pourrait bien être le principal moyen thérapeutique de cette maladie, ne peut pas plus refaire un nerf réduit à son névrilème, qu'elle ne peut refaire un muscle complétement atrophié.

Je conclus en disant qu'il existe une espèce de paralysie du mouvement, tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, qui a son principe dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Glandes de Pacchioni; par le professeur Luschka, de Tubingue. — M. Luschka examine d'abord la question de savoir où siégent les glandes de Pacchioni, et croit pouvoir affirmer qu'elles sont dans l'arachnoïde, et qu'on ne les trouve qu'au bord supérieur falciforme du cerveau. Il leur donne le nom de *papilles arachnoïdales*. Ces papilles sont arrondies ou lobulées, souvent isolées, d'autres fois réunies en un certain nombre sur un pédicule commun. En les examinant au microscope, on voit les fibres de tissu cellulaire de l'arachnoïde se prolonger dans leur intérieur, où quelques-unes se terminent en anses; leur épithélium manque dans beaucoup d'endroits, comme celui de l'arachnoïde. Chez les nouveau-nés, il n'y a pas de glandes de Pacchioni, mais on voit l'arachnoïde prendre en certains points des formes qui rappellent celles des papilles et indiquent peut-être leur formation future.

On trouve des papilles sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, sous la dure-mère, près du sinus longitudinal, et elles ont plus souvent la forme de grappes que celles qui se trouvent sur le feuillet viscéral.

Les glandes de Pacchioni sont quelquefois hypertrophiées, d'autres fois on y trouve des dépôts graisseux ou terreux. M. Luschka ne sait quelle fonction attribuer à ces organes, si ce n'est peut-être celle de soutenir et de protéger les vaisseaux sanguins qui se rendent du bord supérieur du cerveau au sinus. (*Arch. de Müller*, 1852, 2e livr.)

Ganglions de la langue chez l'homme et les mammifères, par R. Remak. — En 1840, M. Remak avait signalé, dans les derniers rameaux du nerf glosso-pharyngien de l'homme et de plusieurs mammifères, de petits ganglions qui lui parurent manquer dans l'hypoglosse et le lingual. Kölliker vérifia ces faits bientôt après, et retrouva de plus ces ganglions dans les papilles de la langue, appelées *pap. Vallatæ* par les anatomistes allemands. Leur présence sur un nerf sensitif semblerait indiquer chez eux une fonction de sensation; mais l'analogie qu'ils ont avec ceux que Remak a déjà signalés dans la paroi contractile des bronches, de la vessie, de la matrice, pouvait conduire à les considérer comme des organes de mouvement involontaire. Depuis ces premières recherches, M. Remak a retrouvé des ganglions

dans les derniers rameaux du nerf lingual, où il n'en avait pas vu d'abord. Il n'y en a pas dans le tissu serré que le nerf forme dans la papille, et M. Remak ne pense pas qu'ils soient en rapport avec la fonction gustative. La structure de leurs fibres nerveuses n'est pas la même que celle des nerfs des papilles : ils contiennent beaucoup de fibres à noyaux, qui n'ont pas les bords froncés et bien marqués des fibres nerveuses gustatives. Ils paraissent se trouver surtout là où il y a des glandes mucipares, comme à la partie postérieure de la langue, dans le voisinage des glandes sous-maxillaires, où l'on a déjà signalé chez l'homme un ganglion sous-maxillaire important. (*Arch. de Müller*, 1852, 1re livr.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Maladies de poitrine.

Pneumothorax.—Depuis les travaux de Laennec et de M. Louis, on a peu ajouté à ce que nous savions sur le pneumothorax. Rokitansky s'est contenté de signaler les principales lésions qui peuvent donner naissance à un épanchement d'air dans la plèvre. Skoda n'a fait que discuter la valeur du *tintement métallique*, considéré comme signe pathognomonique. Le Dr Günsburg, rédacteur en chef du journal de Breslau, a publié dans le recueil qu'il dirige (1852) une série de 11 cas qui permettent d'utiles comparaisons au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Ces 11 cas ont été les seuls observés, dans une période de sept ans, à l'hôpital général, qui reçoit chaque année une moyenne de 4,500 malades. Laennec, dans un service composé de 100 lits, et avec un mouvement moyen de 1,000 malades par an, avait rencontré cinq fois le pneumothorax.

Les observations, parmi lesquelles nous citerons en les abrégeant les plus intéressantes, peuvent se résumer sous les chefs suivants :

A. *Fistules pulmonaires par perforation de cavernes tuberculeuses.* —Obs. I.—Homme de 40 ans. A son entrée à l'hôpital, signes d'un épanchement dans la cavité pleurale gauche, sans adhérence du poumon. Dans la position assise, la matité remonte jusqu'au cinquième espace intercostal; pas d'expansion vésiculaire. — Dyspnée subite au cinquième jour ; à la suite, les espaces intercostaux sont effacés, la partie gauche du thorax dilatée de 6 centimètres au niveau du mamelon, de 3 centimètres au niveau de l'appendice xiphoïde. Dans le sens vertical, le côté gauche a 3 centimètres de plus que le droit, en mesurant du bord sternal de la clavicule jusqu'à l'épiphyse de la première fausse côte. Son clair, tympanique, respiration caverneuse, voix amphorique perceptible dans toute la poitrine; en arrière, tintement métallique. Le malade, pendant les mouvements de droite à gauche, a la sensation d'un flot de liquide. La matité va croissant pendant les trois jours qui précèdent la mort. — A l'autopsie : gaz accumulés dans le côté gauche, épanchement consi-

dérable de sérum mêlé de flocons et de masses membraneuses; dépôts membraneux sur les plèvres pulmonaire et costale. Le poumon gauche est aplati le long de la colonne vertébrale; adhérences du sommet avec la plèvre costale; caverne du volume d'un œuf. De cette caverne, part un conduit sinueux commençant à 2 pouces environ du sommet, se dirigeant en arrière et allant aboutir à une cavité de la grosseur d'un haricot, dont la paroi est très-amincie. Le reste du poumon est d'un rouge foncé parsemé de tubercules crus ou ramollis. La perforation a eu lieu à la face postérieure du poumon, dans un des embranchements de la caverne principale.

On doit noter dans cette observation : l'ampliation de la poitrine dans les deux sens en largeur et en hauteur; la présence de la respiration amphorique comme signe d'une communication de la fistule avec une bronche; la décroissance de la résonnance tympanique à mesure que l'empyème augmente; la sensation de fluctuation et de clapotement du liquide perçue par le malade.

Obs. II. — Femme atteinte depuis longtemps de tubercules pulmonaires, d'ankylose des deux genoux, de fistule vésico-vaginale. En octobre 1846, pleuro-pneumonie tuberculeuse dont elle guérit assez rapidement. Le 1er novembre, douleurs subites dans le côté gauche de la poitrine, distension des espaces intercostaux, résonnance métallique à la percussion, respiration amphorique. — A l'*autopsie :* peu de gaz; le poumon gauche est fortement comprimé en avant et en haut, adhérent à la plèvre costale par un tissu résistant, couvert de fausses membranes épaisses. Au sommet, caverne de la grandeur d'une petite noix perforée à la partie inférieure par deux ouvertures; tuberculisation du poumon droit.

A noter l'invasion soudaine des accidents, bien que la perforation fût double.

Obs. III. — Homme de 20 ans. Signes de tubercules ramollis à son entrée, le 17 décembre 1846. Le 30 décembre, violent point de côté à gauche, le côté gauche de la poitrine est tendu comme un tambour; son clair, tympanique, toux amphorique; les espaces intercostaux ne sont pas encore effacés dans la région dorsale. Le lendemain, distension des intervalles intercostaux, élargissement de la poitrine (2 centimètres), son métallique, mêmes signes à l'auscultation, douleurs, vomituritions; pouls, 124. — A l'*autopsie :* gaz; 2 livres de sérosité purulente dans la cavité pleurale gauche, adhérences pulmonaires; au sommet, perforation à bords coupés net, du diamètre d'environ 5 lignes, communiquant avec une caverne de 2 pouces de diamètre à parois lisses, entourée d'autres cavernes plus petites, contiguës à la plèvre.

A noter : l'augmentation de volume du thorax n'existe que d'un côté; elle est moins considérable, à cause des adhérences du poumon. Comme l'a constaté Skoda, le son clair descend jusqu'au-dessous du niveau de l'épanchement. La fistule s'est ouverte au sommet d'une caverne lisse, à

parois indurées, environnée de cavités analogues, ce qui explique la résonnance très-exagérée des bruits respiratoires. Le tintement métallique a coïncidé avec l'augmentation de l'épanchement. Au-dessous de la caverne perforée, on voit un tubercule de la plèvre, pénétrant dans le tissu pulmonaire, et récemment ramolli, disposition anatomo-pathologique qui doit favoriser la production du pneumothorax.

Obs. IV. — Homme, 19 ans; caverne au sommet du poumon gauche; râle caverneux, gros, rare, d'un timbre clair et métallique. Le 15 mars 1846, le côté gauche, affaissé jusque-là, est distendu; espaces intercostaux élargis et faisant saillie au-dessus des côtes. En écoutant avec le stéthoscope pendant la percussion, on perçoit un son aussi clair que celui d'une cloche d'argent; pas de râles au sommet. — Le 20, quelques râles métalliques, retentissement de la voix, qui résonne dans toute la poitrine; le cœur est repoussé à droite, la mensuration du côté gauche donne 1,75 centimètre de plus que celle du côté droit; peu de dyspnée. Mort le 19 mars. — A l'*autopsie* : son plein, clair, non métallique, descendant très-bas en avant et en arrière. L'insufflation par le larynx ne fait entendre, à l'auscultation, aucun bruit caverneux ou métallique. Le gaz s'échappe par une ponction pratiquée entre la quatrième et la cinquième côte; les injections d'eau, pratiquées par la même ouverture, donnent un son métallique; il en est de même des insufflations d'air. La cavité pleurale gauche contient 6 livres de sérosité purulente; adhérences pulmonaires au sommet; caverne de la dimension d'un gros œuf de poule, réunie par un conduit sinueux à une autre caverne de même volume, communiquant avec la cavité de la plèvre par une fistule ronde, du diamètre de 5 à 6 millimètres.

A noter : les râles cessent pendant quatre jours, pour reparaître plus intenses. Il est probable que le gaz aura comprimé la caverne, jusqu'à ce qu'il ait été en partie résorbé par le liquide ou exhalé par les bronches, de manière que l'air extérieur pût triompher de sa résistance. Peut-être, si l'on n'a pas réussi à produire des râles par l'insufflation, est-ce que l'expérience n'a pas été instituée convenablement. Il est rare de rencontrer une caverne aussi considérable, perforée et donnant naissance au pneumothorax.

B. *Fistules pulmonaires par perforation d'abcès du poumon.* — Obs. V. — Garçon, 14 ans; pneumonie droite suppurée dans le lobe inférieur. Quelques heures avant la mort, dilatation du côté droit du thorax survenue tout à coup avec une douleur qui arrache un grand cri au malade; le son devient tympanique, la respiration est amphorique du sommet à la base.— A l'*autopsie* : 2 livres de sérosité dans la cavité pleurale droite; le poumon est réduit à une couche mince, aplati le long de la colonne vertébrale. A la base, au milieu d'un tissu épaissi, d'un gris noirâtre, cavité de la grosseur d'un œuf, percée au milieu, couverte de granulations grises.

A noter : ce malade était venu se faire traiter, à l'hôpital, de la gale;

la transformation graisseuse, qui en est le dernier terme. La troisième autopsie a confirmé le résultat des deux autopsies précédentes quant à l'intégrité du centre céphalo-rachidien et quant à l'atrophie musculaire; mais elle établit en outre de la manière la plus positive l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, atrophie dont j'ai pu également suivre les divers degrés, depuis la simple diminution de ces racines, sans altération notable du tissu, jusqu'à la réduction des racines spinales en névrilème, dernier terme de l'atrophie nerveuse.

Ainsi l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive atrophique se compose de trois éléments: d'un premier élément, qui est négatif, c'est l'intégrité parfaite de la partie centrale du système nerveux; d'un deuxième élément, l'atrophie des racines antérieures, coïncidant avec l'intégrité parfaite des racines postérieures; d'un troisième élément, l'atrophie des muscles paralysés.

Voyons si ces caractères anatomiques rendent un compte satisfaisant des symptômes observés au lit du malade.

Je l'ai déjà dit, le caractère fondamental, ou, en d'autres termes, la caractéristique clinique de cette maladie, c'est la coïncidence de la paralysie du mouvement avec l'intégrité parfaite de la sensibilité générale et spéciale, l'intégrité de l'intelligence et l'intégrité de toutes les fonctions nutritives; aucune autre espèce de paralysie n'est plus exclusivement limitée au mouvement. Un seul système d'organes est atteint, le système musculaire; une seule fonction, la locomotion. Et s'il m'était permis de parler ici un langage figuré, mais qui rend parfaitement ma pensée, je dirais que les malheureux affectés de cette maladie, parvenue à son apogée, réalisent cette fiction du Tasse, qui nous représente les arbres de sa forêt enchantée, dont chacun était une créature humaine métamorphosée, sensibles à tous les coups qui leur étaient portés sans pouvoir s'y soustraire, et ne pouvant exprimer leur douleur autrement que par de sourds gémissements.

Eh bien, que nous montre l'anatomie pathologique mise en regard de l'observation clinique? A l'intégrité parfaite de l'intelligence, répond l'intégrité parfaite de l'encéphale; à l'intégrité parfaite du sentiment, répond l'intégrité parfaite des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines postérieures des nerf spinaux;

à la paralysie du mouvement, répondent : 1° l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, 2° l'atrophie musculaire.

La marche graduelle ou progressive de la paralysie du mouvement est d'ailleurs parfaitement expliquée par la marche graduelle ou progressive de l'atrophie musculaire, aussi bien que par celle de l'atrophie nerveuse.

Mais quelle est la part respective de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines spinales antérieures dans la production de cette paralysie? ou, en d'autres termes, quel est le rapport qui existe entre ces deux atrophies? C'est là, je crois, le nœud de la question; je vais essayer de l'aborder.

Et d'abord, je ne pense pas qu'on puisse admettre que le fait de la coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux soit un fait exceptionnel, par cela seul que cette coïncidence n'a pas encore été observée. Pour mon compte, je n'admets pas les faits exceptionnels dans les sciences d'observation. Le mot célèbre d'un grand écrivain philosophe, *l'exception confirme la règle,* me paraît un paradoxe insoutenable; car, de deux choses l'une, ou bien les faits exceptionnels sont des faits incomplets, mal observés, ou bien ces faits sont exacts. Dans le premier cas, ce sont de mauvais faits qui n'appartiennent à aucune catégorie, et dont il faut purger la science; dans le second cas, ce sont des faits d'un autre ordre, appartenant à une autre règle; ils ne sont donc pas exceptionnels.

Je passe à d'autres objections. La coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux serait-elle purement fortuite? Une pareille assertion se réfute d'elle-même. Quoi! il est démontré par les expériences physiologiques les plus péremptoires que les racines antérieures des nerfs spinaux partagent la propriété des faisceaux antérieurs ou antéro-latéraux de la moelle, que, comme ces derniers, elles sont exclusivement affectées au mouvement, et l'on voudrait qu'il n'y eût qu'une simple coïncidence entre l'atrophie des muscles et l'atrophie des nerfs qui en sont les seuls excitateurs! Évidemment cela implique.

Il y a donc connexion, et connexion intime entre ces deux lésions, l'atrophie musculaire et l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux; et bien évidemment il ne peut exister entre elles

d'autre rapport qu'un rapport de subordination. Mais, de ces deux lésions, quelle est celle qui est cause, point de départ? quelle est celle qui est effet? Ces deux hypothèses peuvent être soutenues; raisonnons successivement dans le sens de l'une et de l'autre.

Si nous admettons que l'atrophie musculaire est la cause organique primitive de la maladie, il faut nécessairement admettre que l'atrophie nerveuse est un effet consécutif. Sans doute, on conçoit que de même que le système vasculaire d'un organe diminue et s'atrophie en proportion de la diminution et de l'atrophie de cet organe, le système nerveux, devenu inactif, puisse éprouver dans les mêmes circonstances une réduction proportionnelle. Ne voit-on pas en effet le nerf optique s'atrophier, lorsque le globe oculaire a été atteint par une maladie ou par une lésion mécanique qui l'a rendu inapte à remplir ses fonctions?

Le même phénomène devrait certainement se produire dans les nerfs du mouvement, s'il existait une atrophie musculaire primitive ou idiopathique, je veux dire indépendante du système nerveux. Je suis même persuadé qu'à la suite de l'amputation d'un membre, les racines spinales antérieures et postérieures qui présidaient au mouvement et au sentiment des parties qui n'existent plus doivent présenter des atrophies correspondantes; mais, dans le cas actuel, ce qu'il faudrait prouver, c'est la préexistence de l'atrophie musculaire à la paralysie. Or la marche de la maladie établit au contraire de la manière la plus positive que l'affaiblissement ou la paralysie commençante précède toujours l'atrophie du système musculaire.

Mais telle est quelquefois la rapidité avec laquelle l'atrophie musculaire succède à l'affaiblissement de la myotilité, qu'on serait tenté de croire que l'atrophie musculaire est la cause, et la paralysie l'effet, ou tout au moins que la paralysie et l'atrophie marchent simultanément. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans aucune autre espèce de paralysie l'atrophie n'est ni aussi prompte ni aussi complète; et en cela cette paralysie se différencie parfaitement de toutes les paralysies qui ont leur point de départ au centre céphalo-rachidien. Cela est si vrai, que dans plusieurs observations que j'avais recueillies avant d'avoir constaté par l'autopsie l'atrophie du système musculaire, j'avais été tellement

frappé de la rapidité insolite du développement de l'atrophie, que j'avais caractérisé cette maladie sous le titre de *paralysie musculaire avec atrophie.*

La théorie de l'atrophie primitive des racines antérieures des nerfs spinaux, ayant pour effet immédiat la paralysie musculaire progressive qui en révèle l'existence, et pour effet consécutif l'atrophie musculaire, est bien plus conforme à l'ordre hiérarchique des fonctions. Toute la physiologie comme toute la pathologie du système nerveux n'établissent-elles pas, en effet, partout et toujours, la subordination des muscles aux nerfs qui les animent : la moindre excitation, la moindre lésion des nerfs qui président au mouvement, exerçant une influence correspondante sur les muscles auxquels ils se distribuent ; la section d'un nerf qui anime exclusivement un muscle ou un groupe de muscles ayant pour résultat la paralysie d'abord, puis l'atrophie rapide de ce muscle ou de ce groupe de muscles.

Et je prie qu'on ne se laisse pas préoccuper par des considérations étrangères à la question, par une apparente difficulté d'expliquer l'atrophie musculaire par l'atrophie des racines spinales antérieures, alors que des physiologistes distingués ont cru devoir adopter l'opinion que les racines postérieures des nerfs spinaux ont, exclusivement aux racines antérieures, des connexions intimes avec le travail nutritif des organes. N'oublions pas que les faits pathologiques sont souvent des expériences toutes faites sorties des mains mêmes de la nature, et quelquefois bien autrement démonstratives que les vivisections les plus habilement instituées.

Quant à l'influence qu'exercent les nerfs musculaires, et par conséquent les racines spinales antérieures, dont ils sont une provenance, sur la nutrition des muscles, elle est démontrée par tous les faits de section accidentelle des nerfs moteurs. Ainsi rien n'égale la rapidité avec laquelle se produit l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des extenseurs, lorsque le nerf cubital a été coupé, celle des muscles extenseurs de la main et des doigts, à la suite de la section du nerf radial, etc.

Mais le fait le plus démonstratif que j'aie vu à cet égard a été recueilli, dans le service de Dupuytren, par M. Montault (1), alors

(1) Voy. *Bulletins de la Société anatomique*, année 1852, p. 115.

interne à l'Hôtel-Dieu, et présenté à la Société anatomique. C'était un cas d'atrophie, avec paralysie complète du mouvement de la moitié gauche de la langue, avec persistance du tact et de la faculté gustative du même côté. Dupuytren, au grand étonnement de ses auditeurs, diagnostiqua une compression du nerf grand hypoglosse, et, ce qui était plus surprenant encore, il diagnostiqua que cette compression était produite par un kyste acéphalocyste. Le secret de ce diagnostic, c'est que le malade était porteur de plusieurs kystes acéphalocystes, et Dupuytren n'ignorait pas que cette production organique a une grande tendance à se généraliser, au moins dans un assez grand nombre de cas. Le malade étant mort, il fut constaté que le nerf grand hypoglosse était comprimé à son passage à travers le condylien postérieur, et que la cause de cette compression était due à un kyste acéphalocyste. J'ai étudié avec beaucoup de soin cette langue, dont la moitié gauche, entièrement graisseuse et très-mince, contrastait avec le développement considérable de la moitié droite, dont les fibres musculaires étaient parfaitement intactes. Le nerf lingual du côté paralysé était aussi développé que le nerf lingual du côté sain; le nerf grand hypoglosse du côté paralysé, au contraire, n'avait pas le tiers du volume de celui de l'autre côté. La langue n'ayant pas été soumise à l'action de l'acide nitrique étendu, il ne m'a pas été donné de déterminer, comme dans le cas de Lecomte, le rapport qui existait entre le névrilème et la fibre nerveuse proprement dite (1).

Je regarde donc comme démontrée cette proposition que, dans la maladie qui nous occupe, l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux est la lésion primitive, et l'atrophie musculaire la lésion consécutive, sans conclure en aucune façon que les racines antérieures contiennent, en même temps que les racines motrices, une classe particulière de nerfs que le scalpel n'a jamais démontrée, les *nerfs nutritifs*. Je me rends compte de l'atrophie musculaire d'une manière bien plus simple, en la rattachant au défaut d'action, cette grande cause de l'atrophie en général, et de l'atrophie musculaire en particulier. L'observation démontre, en effet, qu'à mesure

(1) Il est dit dans l'observation : Le nerf glosso-pharyngien paraissait aussi avoir été comprimé ; je n'en ai pas tenu note.

que l'influx nerveux diminue dans un muscle, ce muscle s'atrophie en proportion de la diminution de son activité, et que l'atrophie devient complète, et cela très-rapidement, lorsque toute action nerveuse a cessé. Voilà pourquoi la section d'un nerf propre à un muscle ou à un groupe de muscles exerce sur la nutrition de ce muscle ou de ce groupe de muscles, comme aussi sur la paralysie, une action bien plus complète et bien plus rapide, parce qu'elle est plus directe, que les lésions, aussi profondes qu'on puisse les supposer, du centre nerveux céphalo-rachidien.

Si tous les symptômes de la paralysie musculaire, progressive, atrophique, s'expliquent parfaitement par l'atrophie musculaire, envahissant successivement et graduellement les diverses fractions du système musculaire, les attaquant tantôt par régions, tantôt suivant l'ordre de leur action, ici par groupes, là un à un, faisceau par faisceau, filet par filet, tous ces symptômes s'expliquent d'une manière bien plus satisfaisante encore par l'atrophie des racines motrices des nerfs spinaux, présidant en quelque sorte à l'atrophie des fibres musculaires. Qu'on me permette d'entrer à cet égard dans quelques détails.

Aussitôt que les racines antérieures des nerfs spinaux ont éprouvé le premier degré de l'atrophie, à savoir l'atrophie par amaigrissement ou par macilence, les muscles qui reçoivent leurs nerfs de ces racines antérieures s'affaiblissent en proportion de l'intensité de cette atrophie, et en même temps que leur force contractile diminue, ces muscles s'atrophient : ainsi diminution de l'influx nerveux par l'atrophie des racines spinales antérieures, diminution de la myotilité, atrophie musculaire, tel est l'ordre de succession suivant lequel se produisent les phénomènes. Si l'atrophie nerveuse reste stationnaire, l'atrophie musculaire reste également stationnaire ; à l'atrophie par macilence des nerfs, répond l'atrophie par macilence des muscles correspondants. Ainsi, chez Lecomte, les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires ayant seulement diminué de volume, les muscles des membres inférieurs (à l'exception des muscles de la région antérieure de la jambe et des faisceaux les plus postérieurs du soléaire) et les muscles des parois abdominales n'avaient pas subi d'atrophie remarquable ; les muscles intercostaux eux-mêmes n'avaient pas dépassé le degré de l'atrophie par macilence, bien que les effets de leur contraction parussent complétement

de la trachée, se transmettant à l'air renfermé dans la cavité, et recevant par consonnance le caractère du bourdonnement souvent accompagné de tintement métallique.

Quant au tintement métallique (voy. de Castelnau, *Arch.*, 1841), c'est un bruit dû à des causes multiples et agissant toutes soit dans le voisinage de la cavité, soit dans son intérieur : ainsi divers bruits produits dans la cavité ou tout près d'elle, ainsi la chute d'une goutte d'eau, l'agitation du liquide renfermé dans son intérieur; d'autre part, des râles divers, la résonnance de la voix et du souffle, peuvent déterminer le tintement.

L'observation précédente prouve que des bruits étrangers aux voies aériennes peuvent également être suivis d'un écho particulier possédant un timbre métallique, bien que l'ouverture de communication entre la plèvre et les bronches soit complétement interceptée.

La communication de l'air de la cavité avec l'air extérieur n'a lieu que rarement dans le pneumothorax, comme l'a remarqué si justement le professeur Schützenberger. En effet, quand la plèvre pulmonaire vient à se rompre et ouvre un accès à l'air dans la cavité pleurale, l'air y pénètre pendant les premiers temps dans l'inspiration et même pendant l'expiration, tant que le poumon peut subir un retrait.

Une fois que le retrait est terminé, l'air ne pénètre plus durant l'inspiration que jusqu'au moment où l'inspiration la plus forte ne peut plus dilater la cavité pleurale. A l'expiration, l'air ne pourra plus retourner dans les bronches, car en exerçant une pression sur toute la surface du poumon, il déplacera l'ouverture de communication et comprimera ses bords; l'ouverture cessera alors d'être béante, sans que pour cela elle ait besoin d'être oblitérée par un tissu de cicatrice, un amas de pus ou un caillot. Ainsi, dans le pneumothorax, la communication peut être interrompue avec un très-petit nombre d'inspirations, qui auront suffi pour remplir d'air la cavité de la plèvre.

Crachats rouillés *et de couleur jus de pruneaux, sans pneumonie.* — On sait ce que les crachats des peumoniques ont de particulier dans certains cas; et quoique l'inflammation du poumon puisse ne pas être accompagnée d'une pareille expectoration, on regarde assez les crachats rouillés et jus de pruneaux comme un signe pathognomonique de la pneumonie. Cependant M. Wyatt-Crane a rapporté un fait qui indique qu'on ne doit pas conclure de la présence des crachats à l'existence d'une pneumonie.

Le malade, âgé de dix-sept ans, fort et robuste pour son âge, mangeant et digérant bien, n'ayant jamais de palpitations, vint le consulter, parce qu'il était pris, chaque fois qu'il voulait marcher, d'une anxiété précordiale et d'un sentiment de faiblesse qui l'empêchaient d'avancer. Ce malaise cessait au bout de quelques instants pour revenir quand ce

jeune homme avait fait cinquante pas ; quand il ne marchait pas, son état ne présentait rien de particulier.

La matité de la région précordiale était un peu plus étendue qu'à l'état normal ; dans tout le reste de la poitrine, le son était parfaitement clair. Le bruit respiratoire normal s'étendait partout ; quelquefois on entendait quelques bulles de râle muqueux. Au cœur, il y avait un double bruit de souffle qui retentissait dans une grande partie de la poitrine. On pensa que les accidents étaient dus à l'existence d'une lésion valvulaire à laquelle se joignait une légère bronchite ; on interdit les efforts musculaires et les accidents cessèrent. Vers le milieu d'octobre 1851, le malade fut pris brusquement, au milieu de la nuit, d'une oppression considérable : la respiration était bruyante et s'entendait de loin ; il était forcé de rester assis, parce que, dès qu'il était couché, il éprouvait une suffocation très-pénible. Le pouls était à 120. L'expectoration, très-abondante, consistait en une matière glaireuse, écumante. Un examen très-attentif de la poitrine ne fit découvrir que le bruit de soufflet ordinaire et quelques gros râles muqueux. Deux heures avant, la santé étant très-bonne, on prescrivit 2 grains d'émétique, qui déterminèrent des vomissements suivis d'un soulagement immédiat. Trois heures après, le pouls était à 80 : plus de dyspnée et presque plus de toux ; mais, d'un autre côté, la nature des crachats s'était singulièrement modifiée : ils étaient devenus peu abondants, visqueux, fortement colorés, présentant en un mot à un tel degré tous les caractères des crachats de la pneumonie, qu'on examina la poitrine avec le soin le plus minutieux. Partout le son était clair ; il n'y avait nulle part de râle crépitant. L'état général, déjà très-satisfaisant, s'améliora de jour en jour ; mais, jusqu'au 14 octobre, l'expectoration présenta les mêmes caractères. A partir de ce jour, elle devint moins colorée et moins visqueuse, et quelques jours après la santé était complétement rétablie.

Le 20 novembre, nouvelle attaque tout à fait semblable à la première, sans obscurité du son ni râles ; mais il y avait des crachats rouillés et de couleur de jus de pruneaux. Depuis la fin de novembre jusqu'au milieu d'avril, il y eut sept attaques nouvelles, identiques à la première, mais d'une durée beaucoup moindre ; dans aucune on ne put trouver aucun des signes de la pneumonie, quoique les crachats fussent pour ainsi dire pathognomoniques de la maladie. (*Medical times*, 1853.)

Anévrysmes poplités guéris par la compression. — Les deux cas qui vont suivre ont été observés à l'hospice de Guy, où l'on ne semble pas aussi indifférent que parmi nous à une méthode qui compte aujourd'hui de nombreux succès.

De ces deux faits, l'un appartient à M. Poland, l'autre à M. Cock.

Observation Ire. — Un homme, Robert S..., âgé de 34 ans, fut admis à l'hôpital de Guy, le 6 août 1851, souffrant d'un anévrysme poplité au membre gauche. Il est tonnelier et a l'habitude de lever de lourds fardeaux.

Il y a cinq mois, il fit une chute dans son cellier et choqua le dedans de son genou gauche contre une caisse; il ne ressentit à l'instant qu'un peu de douleur. Trois semaines après, il s'aperçut d'une tumeur douloureuse dans le jarret gauche, tumeur qui continua à grossir; quinze jours avant son entrée, il y constata des battements, puis survinrent des douleurs lancinantes, qui ne permirent pas au malade de soulever son membre et le conduisirent à l'hôpital. Après son admission, on constate, dans la région poplitée gauche, une tumeur molle, du volume d'une orange. La compression de l'artère fémorale non-seulement fait disparaître les pulsations, mais la tumeur même peut, par une légère pression, disparaître entièrement. La pression au-dessous de la tumeur augmente la tension, on y entend un bruit de souffle; il n'y a point d'œdème du membre, mais les veines superficielles sont gonflées. Toutefois le malade assure que depuis quelques mois ces veines sont dilatées. L'examen ne démontre aucune lésion du cœur ni aucun anévrysme interne. M. Poland ordonne une infusion de digitale et une légère diète. Le 9 août, trois jours après l'entrée du malade, on commença la compression: la jambe fut élevée sur un oreiller et retenue avec des sacs de sable, de façon à mettre le membre en repos et à relâcher les muscles; de l'oxyde de zinc en poudre fut semé sur les points où s'exerçait la compression. On appliqua l'instrument compresseur un peu modifié sur l'artère fémorale, immédiatement au-dessous du milieu de la cuisse, et les pulsations dans le sac furent presque complétement arrêtées. L'appareil fut bien supporté pendant une heure, après quoi le malade se plaignit d'une légère douleur. On plaça dès lors un poids de 7 livres dans l'aine, sur l'artère; cela suffit à arrêter les pulsations et permit de relâcher le compresseur. On apprit au malade à se servir alternativement de ces deux moyens de compression, et le poids dans l'aine était mieux supporté que l'autre appareil.

Le soir de ce premier jour, la jambe était chaude, et le malade sentait de l'engourdissement au-dessous du genou et par tout le pied, excepté aux orteils. Le deuxième jour, le sac était douloureux et tendu au toucher; le poids agissait bien, mais il exigeait la présence d'un aide, afin de reposer le malade, car cet homme pouvait supporter ce poids pendant deux heures, tandis que le bandage compresseur n'était supporté que pendant vingt minutes ou une demi-heure. Le malade sentait si la compression était ou non bien appliquée; car, quand la circulation était arrêtée, il était débarrassé de ses douleurs dans la tumeur. Le troisième jour, le malade eut quelque sommeil, car un aide fut placé près de lui pour soutenir son poids; celui-ci agissait à merveille et arrêtait tout à fait la circulation. Le quatrième jour, le sac était évidemment devenu plus solide, surtout à son côté interne; on ne sentait aucune pulsation en cet endroit. Il y avait beaucoup de douleurs dans le sac, quand la compression sur le corps n'était pas complète. Le cinquième jour, M. Poland ordonna 4 onces de viande par jour; la tumeur était devenue plus solide. Le sixième jour, l'augmentation dans la consistance était

plus marquée. Toutefois la tumeur était tendue sous les doigts; elle avait perdu toute chaleur et toute sensibilité, et la pression était bien mieux supportée qu'auparavant. Le septième jour, le malade put supporter le bandage compresseur pendant deux, trois et quatre heures; il le préféra au poids. Le quinzième jour, le gonflement du jarrêt était tout à fait dur, et quand on enlevait le compresseur, la tumeur paraissait seulement se mouvoir en avant et ne pas se dilater sous les pulsations artérielles. Le vingt et unième jour, le malade commença à s'impatienter de rester au lit; quoique le sac fût plus petit et plus dur, on y entendait encore un bruit râpeux en rapport avec les pulsations du cœur. En enlevant le compresseur pendant une heure, M. Poland constata que les battements du sac avaient beaucoup diminué de force. On continua la compression, et le quarante-quatrième jour il ne restait plus qu'un peu de pulsations au côté externe; on fit alors une légère compression sur la tumeur même. Le soixante-quatrième jour, on constatait deux larges artères qui rampaient sur les côtés du sac, et la plus légère pression suffisait pour arrêter la circulation. La compression ne fut pas alors appliquée d'une façon régulière, et le malade sortit le cent-deuxième jour de son entrée. Alors la tumeur était petite et dure; elle avait le volume d'un œuf de *Bantam*. Il n'y avait de pulsations que sur la partie postérieure; les battements ne se sentaient point latéralement, et le sac ne se dilatait pas. Cet homme pouvait vaquer à ses occupations; on lui conseilla de porter pendant la nuit son bandage, ce qu'il fit pendant quelques semaines. Revu quatorze mois après le début du traitement, la tumeur ressemblait à un petit ganglion induré sur le trajet de l'artère; cela était dû à ce que l'artère n'était point encore oblitérée. Le 20 octobre 1852, ce malade soulevant une botte de paille, et son membre étant dans une position telle, qu'il exerçait beaucoup d'effort sur l'artère poplitée, il sortit quelque chose qui cédait au niveau de la tumeur. La douleur devint très-aiguë; toutefois il continua quelque temps encore son travail, jusqu'à ce que la souffrance l'interrompit. M. Poland constata alors que le genou était chaud, douloureux, gonflé, et que l'espace poplité était rempli par une tumeur du volume d'un œuf de Bantam, qui battait librement dans toutes les directions. On arrêtait facilement ces pulsations par la plus légère compression sur l'artère fémorale. Il était évident que le présent anévrysme était le résultat d'une nouvelle rupture de l'artère. Le malade rentra le 10 novembre 1852 à l'hôpital de Guy, et fut confié aux soins de M. Hilton; il fut soumis au même traitement. Le compresseur, qui arrêtait très-facilement le cours du sang, pouvait être supporté pendant plusieurs heures; on alternait avec le poids dans l'aine. Ce malade pouvait maintenant dormir avec l'instrument fixé durant toute la nuit et sans qu'aucune quantité de sang traversât l'artère. Les pulsations s'arrêtèrent dans le sac le troisième jour; mais, pour plus de sûreté, le traitement fut continué pendant trois semaines, à l'expiration desquelles on obtint une consolidation parfaite

du sac et une oblitération de l'artère. Le malade quitta l'hôpital le 7 décembre 1852; la tumeur était très-dure sans le moindre battement. (*Lancet*, 1er janvier 1853.)

Nous avons voulu mettre cette remarquable observation toute entière sous les yeux de nos lecteurs; elle montre de quelle confiante patience doit s'entourer le chirurgien qui entreprend de traiter les anévrysmes par la compression. Si parmi nous cette méthode n'a pas toujours donné de brillants résultats, il faut peut-être l'attribuer à l'imperfection des appareils, et à ce que les chirurgiens se sont largement écartés des conditions qui ont fait réussir ailleurs la compression. Nous avons souvenir d'avoir vu deux fois employer des compresseurs grossiers et faisant souffrir les malades à un point tel qu'il fallait les enlever. Il y a loin de là à ces instruments délicats, élastiques, à compression lente et douce, dont on alterne souvent l'action. L'observation que nous allons maintenant publier engagera peut-être les chirurgiens à rentrer dans les conditions opérées par les chirurgiens de Dublin.

Obs. II. — Un malade confié aux soins de M. Cock, à l'hôpital de Guy, a présenté des phénomènes autrement remarquables que les précédents, car en l'espace de quinze jours l'anévrysme avait disparu.

M. G., âgé de 57 ans, charpentier fut admis, le 15 novembre 1852, dans les salles de M. Cock. Ce malade a fait les efforts qu'exige son métier, mais il ne s'est jamais plus fatigué de la jambe droite que de la gauche. Il est robuste, d'une haute stature, a toujours joui d'une bonne santé, et est tempéré dans ses habitudes. Il n'a point reçu de blessure sur sa jambe. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il souffrit beaucoup, pendant quelques jours, d'une douleur dans la cuisse et la jambe droites; il avait la persuasion que cette douleur siégeait dans les os. Cette attaque ne dura point longtemps, et le malade n'y pensait plus, lorsqu'un mois après il s'aperçut, dans le creux poplité, d'une petite masse du volume d'une prune; on y distinguait des pulsations, mais plus faibles qu'elles ne devinrent plus tard. Le malade n'y éprouvait point de douleurs actuellement; mais, dans les deux mois suivants, elles devinrent peu à peu plus intenses, quoique le malade marchât comme d'habitude et qu'il allât même à de grandes distances sans inconvénient. A son entrée à l'hôpital, on constatait l'état suivant : tumeur fortement pulsatile partie dans l'espace poplité droit, partie plus bas, vers les muscles gastrocnémiens. La tumeur commence dans l'espace poplité en haut vers le bord supérieur de la rotule et se termine en bas suivant une ligne qui correspond au tubercule du tibia. La tumeur est ronde et du volume d'un œuf de dinde; on y perçoit un souffle assez fort.

M. Cock mit en usage un compresseur anévrysmal modifié par M. Rigg. Cet instrument consiste en un demi-cercle d'acier avec une branche antérieure et une postérieure mobiles. L'antérieure contient la vis et le tampon; la postérieure supporte une sorte d'attelle sur laquelle le membre est fixé. Lorsque l'instrument est appliqué, le tampon est

vissé de façon à comprimer légèrement l'artère; la vis centrale est alors tournée de façon à diriger en dedans le tampon et à fixer l'artère entre celui-ci et les os. La vis inférieure placée sous le coussin soulève le bord externe de l'attelle et empêche l'instrument de se mouvoir moindrement. L'avantage de cet instrument, c'est qu'il a pour but principal de diriger en dedans vers les os le tampon, et qu'il assure la position de la cuisse par une large attelle, qui, à l'aide d'une vis placée au-dessous d'elle, peut être mise en contact parfait avec la cuisse.

On commença la compression le 24 novembre et on la continua régulièrement jusqu'au 10 décembre, ce qui formait seize jours. Les pulsations cessèrent cinq jours avant que l'appareil fut enlevé; mais on crut convenable de continuer la compression pour assurer l'établissement parfait de la circulation collatérale. Le jour de la sortie du malade, le 22 décembre, la tumeur n'avait plus que la moitié de son volume primitif, et elle présentait un grand degré de solidité. Le malade avait supporté cette compression avec une grande régularité en substituant au compresseur le poids dans l'aine. Le malade dormit peu dans la première semaine, désireux d'appliquer très-exactement cette compression. La jambe seule était un peu plus faible, mais il n'y avait plus de douleur. (*Lancet*, 8 janvier 1853.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Paralysie musculaire progressive atrophique. — Discussion : MM. Bouvier, Parchappe, Guérin. — Observation de M. Niepce. — Rapport de M. Piorry sur les sourds-muets.

L'Académie a consacré deux séances (5 et 12 avril) à la discussion du mémoire de M. Cruveilhier sur la *paralysie musculaire progressive atrophique*. Sans attacher à cette question plus d'importance qu'elle n'en mérite, nous avons tenu à mettre sous les yeux de nos lecteurs tous les documents; le mémoire du savant professeur est, contre nos habitudes, publié en entier parmi les mémoires originaux. Nous étions, plus que d'autres, désireux de ne rien omettre de ce qui pouvait éclairer l'opinion. C'est en effet dans les *Archives* que l'histoire de cette maladie, en-

trevue, mais non encore décrite, a été pour la première fois l'objet d'un travail *ex professo,* dû à notre collègue et ami M. le Dr Aran. L'auteur, en rapportant les observations qui éveillent à juste titre l'attention du public médical, s'était renfermé volontairement dans l'étude des symptômes et dans la comparaison de la maladie avec des affections analogues, afin de bien constater son individualité pathologique. Depuis lors un jeune médecin (M. Thouvenet) choisit la même matière pour sujet de sa dissertation inaugurale (1851) ; il ajouta quelques faits à ceux que M. Aran avait publiés, et en particulier l'observation encore incomplète de Lecomte, sur laquelle s'appuient surtout les conclusions de M. Cruveilhier. En résumant les caractères symptomatiques, M. Thouvenet n'émit sur la nature et sur l'origine de l'affection que des idées théoriques; il insista sur la dénomination, et réclama pour ses recherches une priorité au moins contestable.

M. Cruveilhier, en envisageant la question par les côtés anatomo-pathologiques, l'a traitée à un point de vue nouveau. La discussion devait donc porter non pas sur les symptômes, dont tous les observateurs s'accordent à reconnaître l'uniformité, mais sur la génération des accidents, aujourd'hui si bien constatés.

Ce serait une redite au moins inutile que de reproduire ici une analyse du mémoire qui a servi de base aux débats; mais peut-être ne sera-t-il pas superflu de rappeler les conclusions sur lesquelles la discussion s'est arrêtée et devait porter de préférence. Pour M. Cruveilhier, l'anatomie pathologique de la *paralysie musculaire progressive* se compose de trois éléments anatomiques, qui concordent avec les symptômes observés au lit du malade : 1° La partie centrale du système nerveux est exempte de lésions, l'intelligence conserve son intégrité; il ne survient ni affaiblissements graduels ni troubles d'aucun genre dans les fonctions qui relèvent de l'encéphale. 2° Les racines antérieures sont atrophiées, les racines postérieures restent intactes. La théorie de Ch. Bell se trouve confirmée par les faits cliniques; reste à savoir si l'atrophie des racines antérieures est primitive ou consécutive à celle des muscles paralysés. L'auteur se prononce nettement pour la première manière de voir; il invoque les expériences physiologiques favorables à son opinion, et rejette comme douteuses celles qui semblent la contredire. Le principal argument sur lequel il se fonde, c'est la rapidité de l'atrophie musculaire; la diminution de l'afflux nerveux, en diminuant l'activité d'un muscle, amoindrit plus ou moins rapidement la nutrition, et l'atrophie devient complète lorsque toute action nerveuse a cessé. Enfin, comme il est d'expérience que l'atrophie envahit successivement et graduellement les diverses fractions du système musculaire, les attaquant par régions, par groupes, un à un, et même faisceau par faisceau, il est évident que l'altération des nerfs doit procéder de la périphérie au centre, ou des filets secondaires au rameau principal.

On comprend, même après ce simple résumé, quelles objections cette théorie si ingénieuse, si séduisante, pouvait soulever. D'abord toute l'explication, le seul point en litige, repose sur un seul fait; en second lieu, l'altération anatomique n'est constituée que par une différence de degré et non pas par une lésion caractéristique. On ne sait quels doutes s'élèvent et combien les causes d'erreur s'accumulent quand il s'agit de déterminer l'atrophie d'un organe dont le tissu n'est pas notablement altéré. L'atrophie du cerveau a été considérée par un grand nombre d'auteurs comme liée à diverses affections, soit à titre de lésion essentielle, soit à titre de complication; mais, si multiples que fussent les autopsies, elles ont toujours trouvé des contradicteurs, et l'atrophie cérébrale n'a été admise sans conteste que dans les cas extrêmes. Il est plus difficile d'estimer le volume normal d'une racine rachidienne que celui d'un organe qui se prête à autant de comparaisons que la masse cérébrale, et dont les dimensions ont été tant de fois mesurées avec la plus minutieuse attention. L'expérience si justement appréciée de M. le professeur Cruveilhier éloignait cette première cause d'incertitude.

D'un autre côté, en acceptant le fait comme démontré sans réserves, est-on forcé d'en déduire les conclusions qu'en a tirées le savant auteur? N'y a-t-il pas à côté des conséquences directes de l'observation des données purement inductives sur lesquelles il est permis de varier d'opinion? L'anatomie pathologique représente un des temps de la lésion, mais elle est le plus souvent impuissante à en exprimer l'évolution. Il faut que les observations se répètent, se renouvellent, qu'elles aient lieu à des périodes très-diverses, pour que la filiation des accidents soit manifeste; or, dans les cas particuliers, cet élément de jugement fait défaut, et on est obligé de recourir à des probabilités empruntées en partie à l'examen anatomique, en partie aux expérimentations des physiologistes, en partie à l'étude clinique des symptômes. Tout ce qui concerne l'évolution de la maladie demeure donc dans une certaine obscurité; on n'a pas la preuve absolue que la lésion nerveuse, inappréciable durant la vie, ait devancé la lésion musculaire, et, quelle que soit la manière de voir qu'on adopte, elle n'emporte pas d'emblée la conviction.

C'est sur ce point délicat que la discussion s'est fixée. M. Bouvier a pris le premier la parole. L'auteur du mémoire avait appelé l'attention sur la nature des troubles fonctionnels dont le système musculaire est le siége, et l'examen de cet ordre de symptômes lui avait fourni un de ses plus puissants arguments en faveur de l'antériorité de l'atrophie nerveuse. M. Bouvier a voulu pénétrer plus avant dans cette étude, et éclairer la question par la comparaison avec des états pathologiques plus ou moins analogues. Quatre phénomènes sont principalement à considérer, sous ce rapport spécial, dans la pathologie musculaire: 1° la paralysie du mouvement proprement dite; 2° la perte de la contractilité

musculaire; 3° l'atrophie, qui ne produit pas seulement une diminution de volume, mais qui fait perdre en outre à la fibre musculaire une partie de ses caractères essentiels; 4° la transformation graisseuse.

En étudiant la génération de ces phénomènes et l'ordre suivant lequel ils se succèdent, on voit d'abord que, dans un certain nombre de lésions qui constituent une classe distincte, la perte du mouvement est constante, primitive, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse sont variables et toujours consécutives. Dans l'hémiplégie, qu'on doit placer en première ligne, le mouvement est aboli, mais les muscles conservent la faculté de se contracter par des excitations directes; leur nutrition est peu troublée, leur substance ne perd pas ses caractères propres, ce n'est qu'à la longue que la nutrition musculaire finit par souffrir, et bien rarement ce vice de nutrition arrive-t-il à ce degré où la graisse se substitue à la fibre musculaire. La paralysie générale des aliénés appartient à la même catégorie, les muscles qu'elle frappe ne sont pas plus atteints dans leur irritabilité que dans leur nutrition; au contraire, dans d'autres affections rangées parmi les paralysies, parce que leur premier signe est la perte du mouvement volontaire, l'irritabilité n'existe plus; l'atrophie suit de près la manifestation des deux autres phénomènes, et elle peut même conduire à la transformation graisseuse, qui est alors plutôt un accident qu'une suite nécessaire du progrès de la maladie. De ce nombre, sont les paralysies traumatiques succédant aux solutions de continuité des cordons nerveux, celles qui succèdent à certaines affections locales des nerfs, aux maladies convulsives de l'enfance, celles qui résultent de lésions congénitales des centres nerveux.

La seconde classe renferme les faits où l'atrophie et la dégénérescence graisseuse se manifestent sans altération préalable des facultés locomotrices. Un seul ordre de muscles, un seul muscle même, peut être atrophié par suite de maladies chroniques des membres, tumeurs blanches, ankyloses, etc., de contracture non paralytique, d'immobilité prolongée, etc. Les mouvements musculaires s'affaiblissent alors, sans que cependant cette faiblesse soit portée au degré de la paralysie, qui alors serait évidemment consécutive. L'atrophie peut être étendue à tout le système musculaire, et dégénérer en une sorte de marasme et d'émaciation dont Lobstein a fourni un si remarquable exemple. Enfin la transformation graisseuse, le plus souvent consécutive à l'atrophie et à la paralysie, pourrait se développer primitivement, sans autre lésion antécédente.

La maladie décrite par M. Cruveilhier ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre de ces deux classes; ce qui frappe, à son début, ce n'est pas la perte du mouvement, c'est la diminution du volume des muscles affectés, en même temps que les frémissements fibrillaires constatés par tous les observateurs. L'atrophie est le premier symptôme, et la transformation graisseuse est le dernier terme; l'irritabilité diminue à mesure que la dégénérescence fait des progrès, et la paralysie marche de pair

avec l'altération de la fibre, elle n'est complète que quand la dernière fibre a perdu tout atome de substance musculaire. L'atrophie musculaire est donc le fait dominant, c'est elle qui doit imposer le nom à la maladie.

Abordant ensuite la discussion des arguments empruntés par M. Cruveilhier aux données physiologiques, M. Bouvier s'attache à montrer leur insuffisance; il rappelle les expériences instituées pour montrer que la nutrition musculaire ne dépend pas seulement des racines motrices, que l'influence des racines sensitives n'est pas encore prouvée, il suffit qu'il y ait doute pour que la théorie ne soit pas solidement assise sur cette seule base physiologique; enfin il conclut par ces propositions, qui résument un peu trop brièvement cette brillante et sérieuse argumentation : 1° Les états pathologiques du système musculaire dans lesquels il y a affaiblissement ou perte des mouvements sont caractérisés par l'abolition simple et primitive du mouvement volontaire, ou par l'abolition de ce mouvement et de l'irritabilité musculaire, ou par la lésion primitive de la nutrition des muscles. 2° La maladie nouvellement étudiée par MM. Cruveilhier, Aran, Thouvenet, Duchenne, etc., consiste essentiellement en une lésion de la nutrition musculaire; elle appartient à la classe des atrophies plutôt qu'à celle des paralysies. 3° L'atrophie des racines motrices des nerfs, découverte par M. Cruveilhier, a certainement joué un grand rôle dans le fait observé; mais on ne peut encore affirmer qu'elle constitue, dans tous les cas, la lésion nerveuse essentielle ou unique de laquelle dérive cette affection.

Tandis que M. Bouvier inclinait, plus encore que ne l'expriment ses conclusions, à donner la première place à l'atrophie musculaire, M. Parchappe s'est appliqué à faire ressortir la prédominance de la lésion nerveuse, qu'il considère, avec M. Cruveilhier, comme essentielle et primitive. Suivant l'ordre adopté par l'orateur qui l'avait précédé, M. Parchappe a commencé par distinguer la maladie des affections qui présentent avec elle plus ou moins d'analogie. Dans cette étude de diagnostic différentiel, il a surtout pris pour terme de comparaison la paralysie générale des aliénés, dont il a tracé les caractères essentiels avec la justesse de vues qu'on était en droit d'attendre de son expérience spéciale. Ces premières considérations épuisées, il est entré dans l'examen de la question pathogénique en se demandant quelle est la part respective de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines spinales antérieures dans la production de cette paralysie, ou quel est le rapport qui existe entre ces deux atrophies. M. Cruveilhier ne conçoit qu'un rapport possible, celui de la subordination, l'une ou l'autre des lésions devant avoir la valeur d'une cause, suivant qu'on aura constaté son degré d'influence. Cependant certaines atrophies du système nerveux et du système locomoteur coexistantes peuvent être contemporaines et relever d'une origine commune : telles sont les atrophies congéniales par arrêt de développement. Ne peut-on pas de même admettre ici une lésion adynamique

qui serait la condition première, essentielle, déterminante? M. Parchappe, en indiquant cette vue générale, se refuse à placer cette question sur un terrain qui embrasserait toute la pathologie et renferme la discussion dans les termes où M. Cruveilhier l'a circonscrite. . . . .

. La possibilité d'une atrophie nerveuse consécutive au défaut d'activité des parties auxquelles le nerf se distribue est incontestable. On a plutôt amoindri qu'exagéré l'influence de l'inactivité fonctionnelle sur l'atrophie des diverses parties constituantes du système nerveux; c'est ainsi qu'on n'a pas tenu assez compte de la diminution du poids du cerveau, en rapport avec la décroissance des facultés intellectuelles. Des recherches propres à M. Parchappe lui ont prouvé que le décroissement graduel du cerveau est en raison de la dégradation successive de l'intelligence dans la folie simple. N'en est-il pas de même dans certaines affections médullaires, où l'autopsie révèle une altération atrophique de la moelle rachidienne? Cependant, dans ce cas particulier, l'atrophie des racines motrices est signalée comme si considérable dans son intensité et si rapide dans son développement, qu'on ne saurait la considérer comme consécutive à l'atrophie primitive et essentielle des muscles, et comme résultant d'un simple défaut d'activité fonctionnelle. . . . .

M. Parchappe passe ensuite en revue les principales objections soulevées par M. Bouvier; il accepte sans restrictions la théorie de Bell, et la croit suffisamment démontrée pour qu'elle puisse servir de base à des conclusions pathologiques; il estime que les faits rapportés par les auteurs, antérieurement à M. Cruveilhier, sont des cas d'atrophie musculaire idiopathique et primitive, mais que l'observation de Lecomte, sur laquelle M. Cruveilhier fonde son opinion, n'est pas l'analogue des observations connues jusque-là dans la science; c'est une paralysie et non une atrophie.

En invoquant les résultats fournis par les expérimentations physiologiques, M. Cruveilhier empruntait aux expériences deux conclusions. La première, c'est que les mouvements volontaires sont sous la dépendance des racines antérieures; sur ce point, l'accord de la plupart des observateurs offrait une certaine garantie. La seconde conclusion prêtait davantage au doute : les muscles ne sont pas seulement privés de leur mobilité, mais leur nutrition est ou diminuée ou viciée; si la paralysie s'explique par l'atrophie des racines antérieures, en est-il de même de l'atrophie musculaire? Ici la dépendance est contestée et contestable. L'auteur du mémoire avait passé rapidement sur ce point délicat. M. Parchappe, en se rangeant à son opinion, ne nous semble pas non plus avoir donné des preuves nouvelles et convaincantes. Il admet que la nutrition du muscle est subordonnée : 1° à l'afflux du sang qui apporte les matériaux, 2° à l'activité fonctionnelle mise en jeu par le nerf qui détermine le mouvement. Il suffirait qu'une de ces deux conditions (afflux sanguin, influx nerveux) fût supprimée, pour que la nutrition fût elle-même empêchée. Or, dans l'observation de Lecomte, la suppression de l'action nerveuse rend ainsi compte de l'atrophie musculaire.

En définitive, dit M. Parchappe en terminant, la maladie dont M. Cruveilhier a déterminé les caractères symptomatiques et anatomo-pathologiques doit entrer comme espèce distincte dans le cadre nosologique, elle doit y être rapportée à la classe des paralysies du mouvement; quant à présent et jusqu'à plus ample informé, elle peut être considérée, suivant la formule donnée par M. Cruveilhier, comme une espèce de paralysie tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, et ayant son principe dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

Jusque-là la discussion s'était renfermée dans les termes mêmes où l'auteur du mémoire avait posé la question : Quelle est la lésion primitive? est-ce l'atrophie nerveuse ou l'atrophie musculaire? M. Parchappe soutenait la *priorité* de l'atrophie des racines antérieures. M. Bouvier inclinait à croire que l'atrophie avait débuté par les muscles. D'un côté, c'était une paralysie; de l'autre, une atrophie.

M. Guérin a proposé une nouvelle définition de la maladie; pour lui, l'affection doit être rangée parmi les paralysies, et les arguments qu'il fait valoir sont les suivants : «La paralysie n'est pas, comme on le suppose généralement, un état absolu; elle présente plusieurs phases, plusieurs degrés, plusieurs modes, qui la diversifient de manière à multiplier ses apparences et ses manifestations. Aussi, depuis plusieurs années, ai-je cherché à établir que la paralysie comprend surtout trois modes, trois degrés : la *contracture simple*, la *contracture paralytique* et la *résolution paralytique*. Ces trois états, émanant de la même origine, se trouvent souvent réunis chez le même individu et dans un même appareil musculaire. C'est ce que l'on a pu observer chez Lecomte. Faisant à l'histoire de sa maladie l'application des données qui précèdent, on constate deux faits également importants : 1° Une espèce de spasme fibrillaire permanent, qui a été observé dès l'origine de la maladie, et comme un de ses premiers symptômes, sinon le premier. 2° M. Cruveilhier a constaté qu'il y avait chez Lecomte certains mouvements spasmodiques désordonnés : ainsi, lorsque le malade faisait effort pour écarter les mâchoires, il éprouvait des tremblements, des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure, ou bien celle-ci était brusquement, involontairement portée en avant, sous l'influence de la contracture spasmodique des ptérygoïdiens externes. Or, à l'autopsie, il s'est trouvé que non-seulement « tous les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, temporal, masséter, ptérygoïdien interne, avaient leur développement ordinaire, mais que les ptérygoïdiens externes ont paru relativement plus développés que les autres muscles masticateurs.» Qu'est-ce que cela, sinon que l'affection spasmodique des muscles, la contracture, c'est-à-dire la paralysie, avait existé avant l'altération musculaire, l'atrophie, à laquelle on a voulu la rattacher? Le spasme fibrillaire de la plupart des muscles, et la contracture paralytique mieux accusée dans quelques-uns seulement, sont donc des faits

propres à établir que, chez Lecomte, la paralysie a précédé et produit l'atrophie musculaire; en d'autres termes, que la maladie était bien une paralysie. »

Mais ce n'est pas assez d'avoir déterminé la classe, il faut voir si le fait rentre dans une des espèces reconnues et dénommées. L'examen des conditions étiologiques semble à M. Guérin résoudre la question. La maladie débute après une première nuit passée à la belle étoile, sur un pavé boueux dont le malade n'était séparé que par une toile humide; elle reste stationnaire, jusqu'à ce qu'une nouvelle exposition au froid humide ravive les accidents et accélère la marche du mal. La cause a donc agi de l'extérieur à l'intérieur, les extrémités terminales des deux systèmes nerveux ganglionnaire et rachidien ont été les premières affectées. Quoi de plus facile, ajoute M. Guérin, que d'expliquer les phénomènes de contracture spasmodique, d'une part, et de l'autre le mode d'altération particulière de la contexture des muscles, l'atrophie graisseuse, par la paralysie d'une portion périphérique du système nerveux ganglionnaire, combinée avec la paralysie périphérique des filets nerveux rachidiens correspondant aux racines atrophiées! En résumé, la maladie est une paralysie *rhumatismale* périphérique du mouvement.

A la suite de ces trois discours, la discussion a été close; cependant, à la séance suivante (19 avril), l'Académie a reçu de M. Niepce, médecin des eaux d'Allevard, communication d'une observation d'atrophie musculaire, que nous croyons devoir rapporter ici, pour terminer ce qui a trait à cette question.

Le docteur M..., de l'arrondissement de la Tour-du-Pin, âgé de quarante-deux ans, d'un tempérament bilieux, d'une constitution qui avait été bonne jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la maladie, a ressenti, il y a trois ans, à la suite des fatigues incessantes de l'exercice médical dans les campagnes, quelques douleurs rhumatismales dans différentes parties du corps, principalement dans les muscles du dos, du cou et des bras, accompagnées d'une fièvre intermittente. Ces douleurs durèrent pendant tout le mois de mai et disparurent dans le commencement de juin, en même temps que la fièvre, qui céda aux préparations amères et au sulfate de quinine. Dès les premiers jours de juillet, le malade s'aperçut que la région postérieure du cou, le bras, l'avant-bras et la main gauche, s'amaigrissaient, que les mouvements musculaires s'affaiblissaient dans ces parties. La tête avait légèrement fléchi sur le thorax. Attribuant ces lésions au principe rhumatismal, le malade se rendit aux eaux d'Aix en Savoie, pour y suivre un traitement thermal complet.

Il resta aux eaux pendant 26 jours, après lesquels il revint chez lui. Il n'éprouva plus aucune douleur rhumatismale, sa fièvre ne reparut pas; mais l'amaigrissement musculaire et la faiblesse des mouvements augmentèrent. Craignant alors d'être atteint d'une maladie de la moelle épinière, il fit appliquer à la nuque des moxas, des vésicatoires, pendant

l'hiver suivant. Au printemps, voyant que ce traitement n'avait produit aucun résultat satisfaisant, il employa les frictions avec la teinture de noix vomique sur les parties affaiblies, et se soumit à l'usage interne de la strychnine. Cette nouvelle médication ne modifia en rien l'affection, et l'atrophie musculaire continua d'augmenter, en même temps que les muscles perdaient leurs mouvements. Le malade n'éprouvait aucune douleur; l'appétit était bon, les digestions faciles, et la respiration n'avait éprouvé aucune modification; les membres inférieurs étaient à l'état normal. La tête était alors fléchie fortement en avant, au point que le menton s'appuyait sur le devant du thorax et était légèrement incliné à gauche; les mouvements du bras gauche, presque impossibles, et les doigts de la main étaient fortement fléchis.

Dès le 12 juin, il se rendit de nouveau à Aix en Savoie, où il prit 15 douches et bains. N'éprouvant aucune amélioration de ce traitement, il se rendit à l'établissement thermal d'Allevard.

A son arrivée, je constatai l'état suivant: La tête est fléchie en avant et le menton repose sur le thorax; la *région postérieure* du cou est atrophiée, au point que les apophyses transverses et épineuses sont apparentes. Le membre thoracique gauche est pendant le long du corps, les doigts de la main fortement fléchis. Pour relever un peu la tête, le malade est obligé de faire de violents efforts qui parviennent seulement à la soulever très-faiblement. Les mouvements du bras, de l'avant-bras et de la main gauche, sont très-faibles; ceux du bras droit sont plus mobiles et plus faciles. La respiration est facile; l'appétit est bon, les digestions faciles. Les membres inférieurs sont intacts; la locomotion facile.— *Muscles postérieurs du cou.* Le trapèze est atrophié dans toutes ses parties, beaucoup plus à gauche qu'à droite. Les mouvements d'élévation du moignon de l'épaule du côté gauche sont impossibles. L'inclinaison latérale et l'extension de la tête, et son mouvement de rotation à gauche, sont réduits à très-peu de chose; du côté droit, ils sont plus prononcés. Le grand dorsal et le grand rond présentent, dans leur moitié supérieure, une atrophie considérable; aussi les mouvements d'adduction et de rotation en dedans et en arrière du bras gauche sont impossibles; à droite, ils sont beaucoup plus faciles. Le rhomboïde est également plus atrophié à gauche qu'à droite, et les mouvements de rotation qu'il imprime à l'omoplate sont impossibles. L'angulaire de l'omoplate est aussi atrophié, puisque les mouvements d'extension de la tête sont presque abolis.— *Muscles antérieurs du cou.* A la région antérieure du cou, les muscles sterno-mastoïdiens sont atrophiés, principalement à gauche. Les mouvements qu'ils impriment sont presque nuls à gauche; les autres muscles sont sains. — *Muscles de l'épaule.* Le muscle deltoïde gauche présente une atrophie considérable, son action est nulle; il en est de même du sus-épineux, du sous-épineux et du sous-scapulaire. L'aspect de l'épaule présente une déformation considérable, et l'on voit que les muscles sont réduits à une très-faible épaisseur; les muscles

de l'épaule droite sont très-affaiblis, et leurs mouvements sont presque intacts. — *Muscles du bras.* Tous les muscles du bras gauche sont atrophiés et leurs mouvements abolis; ceux du bras droit sont à peine déformés et leurs mouvements sont à peu près à l'état normal. — *Muscles de l'avant-bras.* L'atrophie considérable des muscles du membre gauche rend leurs mouvements presque nuls; l'avant-bras droit est sain, ainsi que ses mouvements. — *Muscles de la main.* Les muscles de l'éminence thénar de la main gauche sont complétement atrophiés et ne jouissent d'aucun mouvement; il en est de même de ceux de l'éminence hypothénar et de l'interosseux. Les doigts sont fléchis. Dans cette main, la paralysie est à peu près complète; la main droite est normale. — *Muscles de la région thoracique.* Le grand pectoral gauche a diminué de moitié de volume. Le droit est intact; il est impossible au malade de croiser le bras gauche et de porter la main gauche sur le devant de la poitrine, tandis que ces mouvements sont faciles pour le bras droit. Le petit pectoral et le sous-clavier gauches sont un peu atrophiés, il en est de même du grand dentelé. Tous les muscles de l'abdomen, des lombes et des membres pelviens, sont sains et leurs mouvements intacts. Les muscles de la face n'ont éprouvé aucune altération appréciable. La déglutition, les mouvements de la langue, la voix, la digestion, n'ont éprouvé aucune modification. Tous les muscles de la vie organique ont conservé leurs fonctions. Dans toutes les régions atrophiées, la sensibilité s'est conservée soit à la peau, soit dans les parties profondes; il y a seulement affaiblissement et perte des mouvements volontaires.

Tel était l'état de ce malade à son arrivée à Allevard; mais quelle peut être la cause de ce défaut de nutrition, de cette résorption lente de la substance musculaire, de cette atrophie progressive, qui ont amené l'affaiblissement et la paralysie des mouvements volontaires? Devais-je attribuer cette maladie aux douleurs rhumatismales, ou à la fièvre intermittente, ou à une lésion de la moelle épinière? Le traitement thermal m'a fait découvrir la cause vraie de cette terrible affection. Soumis à l'action interne et externe des eaux sulfureuses et fortement iodurées d'Allevard, ce malade a été atteint d'une poussée très-forte, qui a amené la sortie sur la surface cutanée d'une éruption de syphilides nombreuses.

Le traitement a été énergique et la poussée s'est prolongée pendant plusieurs jours. Le malade a pris des bains, des douches générales, des douches écossaises dirigées sur la nuque et le long du rachis, et des bains de vapeurs. Ce traitement, supporté très-facilement par le malade, ne parut avoir eu d'autre résultat que celui de l'apparition des syphilides, et le malade retourne chez lui dans le même état. Mais, à dater de ce moment, l'atrophie n'a plus fait de progrès, et dès le mois de janvier suivant, le malade, auquel j'avais conseillé l'usage de l'iodure potassique, s'est aperçu que les muscles atrophiés avaient légèrement augmenté de volume, principalement à la nuque, et que les mouvements semblaient revenir.

A dater de ce moment, la substance fibreuse augmenta de volume, les mouvements devinrent plus sensibles, et le malade revenu à Allevard au commencement de juillet de l'année suivante, il me fut facile de constater une amélioration très-notable, au point que l'atrophie a diminué de moitié. La main gauche a repris un peu de force, les doigts sont moins fléchis, et les muscles plus développés. Le traitement a consisté en bains et surtout en douches écossaises; une nouvelle poussée s'est manifestée, mais elle a consisté seulement en une éruption miliaire. Il n'est survenu aucune syphilide.

—Dans la même séance, M. Piorry a donné lecture d'un long rapport sur un mémoire de M. Blanchet, relatif à une méthode de traitement de la *surdimutité*. L'éducation physique des sourds-muets est depuis quelques années l'objet d'études suivies et sérieuses entreprises dans des directions et avec des résultats très-divers. La question, peu connue de la plupart des médecins, nous a paru trop importante pour que nous devions nous contenter d'une courte analyse; nous préférons ajourner notre compte rendu, pour apprécier avec plus de développement ce qui a été fait et ce qui reste à faire.

II. Académie des sciences.

Recherche des poisons organiques. — Gastrotomie. — Injections iodées dans la dysenterie. — Surdimutité. — Analyse du lait. — Mal de mer. — Mal de Pott. — Galles végétales. — Action de l'huile d'oranges amères. — De l'iode dans les eaux potables. — Traitement de l'hydrocèle.

M. Ch. Flandin adresse à l'Académie un mémoire sur une *nouvelle méthode d'analyse pour la recherche des poisons organiques*. Les meilleures méthodes d'analyse aujourd'hui connues ont été inutiles pour retrouver les poisons organiques, et néanmoins, dans certains pays, comme l'Angleterre, un de ces poisons, l'opium, figure pour une large part dans les statistiques des empoisonnements. Ainsi, pour les deux années 1837 et 1838, dont M. Christison a donné dans son livre les relevés statistiques officiels, il y a eu en Angleterre 186 empoisonnements par l'arsenic, et 192 par l'opium. M. Flandin ne s'est point arrêté devant les nombreux obstacles que soulèvent la combustibilité et l'altérabilité des poisons organiques, et pour rechercher ces poisons, il propose un procédé qui consiste à mêler aux matières 12 pour 100 de leur poids de chaux ou de baryte anhydres, et à broyer le tout ensemble dans un mortier. On chauffe ensuite à 100° jusqu'à dessiccation parfaite, puis on porphyrise; on reprend la matière pulvérulente et jusqu'à trois fois par l'alcool anhydre bouillant, et on filtre après refroidissement. Le liquide qui s'échappe rapidement du filtre est à peine coloré; il ne contient que le principe ou les principes immédiats cherchés, et les matières grasses ou résineuses

solubles dans l'alcool. On distille ou l'on fait lentement évaporer, et l'on reprend le résidu sec et froid par l'éther, pour enlever les matières grasses; si le principe immédiat cherché n'est pas soluble dans l'éther (morphine, strychnine, brucine), il reste isolé dans le liquide, et on peut le séparer par la filtration ou par simple décantation. S'il est soluble dans l'éther, il faut reprendre soit le résidu alcoolique, soit le liquide éthéré, par un dissolvant spécial des bases organiques, l'acide acétique par exemple, et précipiter ultérieurement la base cherchée par l'ammoniaque. Le chimiste se guidera d'après la nature des corps qu'il cherche. A l'aide de cette méthode analytique qui ouvre une ère nouvelle en toxicologie, on a pu retrouver chez des animaux de faibles quantités de poisons organiques, soit dans les liquides de l'estomac, soit dans les organes où l'absorption les avait portés. Une putréfaction même avancée des matières animales n'entraîne pas infailliblement la destruction de ces poisons.

—M. Sédillot adresse (séance du 28 mars) un *Mémoire sur une opération de gastrotomie* qu'il a pratiquée au mois de janvier dernier; nous reviendrons dans un très-prochain numéro sur ce fait important.

—M. Delioux, dont récemment nous avons publié un travail sur la fièvre jaune, communique à l'Académie une *Note sur l'emploi des injections iodées dans le traitement de la dysenterie chronique*. Cherchant à modifier par un agent puissant la surface interne de l'intestin, M. Delioux a choisi l'iode, qu'il administre sous la forme de lavements (10 à 20 grammes de teinture alcoolique d'iode, unis à 1 ou 2 grammes d'iodure de potassium pour 200 à 250 grammes d'eau). Ces lavements ne déterminent que peu ou point de coliques; il arrive parfois qu'après le premier ou le deuxième les déjections alvines augmentent, pour diminuer ensuite en changeant de caractère; d'autres fois elles diminuent ou se suppriment immédiatement. Sur 12 cas mentionnés dans le mémoire de M. Delioux, l'affection intestinale a été notablement amendée ou guérie dix fois; deux fois il y a eu insuccès, mais non aggravation. L'iode absorbé après ces lavements se retrouve dans la salive, où il se traduit par un goût bien marqué et dans les urines. M. Delioux termine son travail en proposant, dans la syphilis tertiaire, d'introduire par le gros intestin l'iode que ne supporterait pas l'estomac.

—M. Michel (de Strasbourg), accidentellement amené à disséquer les cavités auditives d'un jeune sourd-muet de naissance, communique à l'Académie (séance du 28 mars) le résultat de ses recherches. Son travail est intitulé : *Vices de conformation inconnus des canaux semi-circulaires des deux côtés chez un sourd-muet de naissance*. Ces vices de conformation peuvent être inconnus à M. Michel; nous n'en doutons pas, puisqu'il l'affirme, mais ils n'ont pas heureusement échappé à tous les anatomistes; l'absence des canaux horizontaux, indiquée par M. Michel, avait déjà été signalée dans un fort bon travail sur la *surdimutité*, travail inconnu aussi, sans doute, à l'anatomiste de Strasbourg.

Nous voulons parler d'une thèse soutenue à Heildelberg en 1841, par A. Nuhn, et qui a pour titre : *Commentatio de vitiis quæ surdomutitati subesse solent*. Nous nous bornerons donc à dire que M. Michel a constaté après M. Nuhn, dans l'oreille d'un sourd-muet, quelques légères altérations dans les ouvertures des canaux semi-circulaires, et l'absence de chaque côté du canal horizontal, remplacé peut-être par une exagération de la cavité vestibulaire.

— MM. Joly et Filhol signalent à l'Académie (même séance) un résultat de leurs *analyses du lait*. Ils ont vu que dans le lait de la femme qui ne nourrit pas, dans celui des femelles dont les glandes mammaires sécrètent quelquefois ce liquide aux approches du rut, on trouve non pas de la caséine, mais bien de l'albumine proprement dite, en tout semblable à celle de l'œuf et de la graisse, en sorte que ces laits exceptionnels établissent réellement le passage de l'une de ces deux substances à l'autre. Suivent deux analyses qui établissent ce fait.

—M. Marshall-Hall, ce trop fécond physiologiste, envoie à l'Académie une *Note sur le mal de mer* (même séance). Il pense que les mouvements d'élévation et d'abaissement du vaisseau influent spécialement sur l'état de la circulation du sang de la moelle épinière; tour à tour diminuée ou augmentée, la circulation de la moelle épinière devient, par ces changements alternatifs, une cause d'excitation de l'organe, et consécutivement du nerf pneumogastrique et des nerfs diaphragmatiques. M. Marshall-Hall insiste de nouveau sur tous les phénomènes du mal de mer, et cherche à les rattacher à sa théorie.

— M. Piorry a fait part à l'Académie de ses études sur le mal de Pott. Depuis les travaux du célèbre chirurgien anglais jusqu'aux remarquables recherches de M. Nélaton sur l'affection tuberculeuse des os, on s'est généralement accordé à reconnaître que la maladie décrite sous le nom de mal de Pott n'était point, dans tous les cas, identique par sa nature. Avec l'imperturbable assurance que donnent de hautes méditations sur le sujet, M. Piorry est venu annoncer à l'Académie cette conclusion toute pleine de nouveauté, à savoir que sous le nom de mal de Pott, on a réuni les affections les plus différentes entre elles, au point de vue de leur nature et du traitement qui leur est applicable. Pour jeter quelque lumière sur cette question, il ne fallait rien moins que le plessimétrisme. Désormais armé du plessimètre, et, comme nous l'avons lu, pour ne point *manquer à ses devoirs*, tout médecin consciencieux devra percuter la colonne vertébrale dans la paralysie des membres inférieurs de la vessie, etc. etc. Nous ne voyons pas trop bien ce qu'apprendrait le plessimètre dans ces cas où tous les signes du mal seraient si évidents. Mais passons à la conclusion capitale de ce travail, c'est que l'iodure de potassium et le phosphate de chaux ont donné dans les mains de M. Piorry des succès à faire mourir de chagrin tous nos chirurgiens. La nouvelle fantaisie plessimétrique de M. Piorry n'a été que médiocrement goûtée par l'Académie des sciences.

— M. Lacaze-Duthiers a communiqué à l'Académie (séance du 4 avril) d'intéressantes *Recherches sur la structure des galles*. Sans entrer dans les détails de cette étude de pathologie végétale, nous dirons que, d'après M. Lacaze, les galles ne sont point des masses purement celluleuses, mais qu'elles renferment les principaux éléments et tissus qui entrent dans la composition des plantes. Ce sont de véritables hypertrophies.

— M. Imbert-Gourbeyre fait connaître à l'Académie (même séance) quelques résultats de ses recherches sur l'*Action physiologique de l'huile essentielle d'oranges amères*. Cette huile produit des accidents de deux ordres : d'un côté, des accidents locaux caractérisés par des éruptions de diverse nature ; de l'autre, des phénomènes nerveux, tels que céphalalgie, névralgies faciales, bourdonnements d'oreille, oppression thoracique, gastralgie, pandiculations, agitation et insomnie nocturnes, et même des convulsions épileptiformes.

— M. Ad. Chatin, qui poursuit avec bonheur ses travaux sur la *Présence de l'iode dans les eaux potables*, a étudié dans deux villages du Valais, à Fally et à Saillon, l'influence de l'absence de l'iode dans une source qui alimente l'un de ces villages. Il a cru remarquer que le développement du goître à Saillon coïncidait avec un changement dans la prise d'eau destinée au village ; l'eau bue actuellement à Saillon est privée d'iode. Ces résultats ont été communiqués (séance du 11 avril) à l'Académie.

— M. Baudens informe l'Académie (même séance) qu'il guérit l'*hydrocèle* par des injections multiples avec des liquides de plus en plus excitants. Ces injections sont portées dans la tunique vaginale à l'aide d'une canule dont M. Baudens est l'inventeur ; elles sont faites à des intervalles de temps plus ou moins rapprochés et jusqu'à concurrence d'une inflammation plastique convenable.

III. Société de chirurgie.

Anus contre nature. — Coagulation du sang dans les artères. — Résection partielle du maxillaire supérieur. — Anevrysme sub-orbitaire. — Hypertrophie des ganglions bronchiques. — Nouveau procédé de trachéotomie. — Résection du maxilaire supérieur zygomatique et de la moitié droite de la mâchoire inférieure.

M. Voillemier a terminé, dans la séance du 16 mars, la lecture de son travail sur les injections alimentaires dans le traitement de l'*anus contre nature*. On sait avec quelle difficulté, dans certains cas, on parvient à alimenter les malades atteints d'anus contre nature, et quelle influence produit sur la constitution générale cet arrêt forcé de la digestion intestinale. M. Voillemier a cherché à compléter cette digestion en injectant dans le bout inférieur de l'intestin des matières alimentaires. Dès 1842, il essaya d'appliquer cette idée sur une malade couchée dans le service

de M. Roux; une affection du cœur fit succomber la malade. Mais, tout incomplet qu'il fût, cet essai parut avoir plus d'un avantage; une seconde tentative, dans le service de M. Lenoir, fut suivie des résultats les plus satisfaisants. M. Voillemier, complétant ses premières recherches par des expériences sur les animaux, a constaté que, sous l'influence des injections alimentaires dans le bout inférieur de l'intestin, les matières qui s'échappaient rapidement par l'orifice supérieur de l'anus contre nature, et étaient très-liquides, âcres, et à peine élaborées, devenaient plus épaisses et plus homogènes. Ces injections doivent être faites avec certaines précautions : ainsi on injectera le bouillon ou le potage à l'aide d'une sonde n° 12, introduite à la profondeur de 2 décimètres, dans le bout inférieur de l'intestin. Cette injection poussée avec lenteur, la sonde sera maintenue pendant deux minutes environ avant d'être extraite de l'intestin, qui pourrait, se contractant d'une façon antipéristaltique, chasser la matière injectée.

— Dans notre avant-dernier numéro, nous avons fait connaître à nos lecteurs les intéressantes recherches de M. Pravaz sur la *coagulation du sang* à l'aide du perchlorure de fer. Les expériences de l'ingénieux médecin de Lyon ont été rappelées au sein de la Société de chirurgie par M. Lallemand, qui est entré à cet égard dans des détails d'exécution importants à connaître : ainsi ces injections furent faites avec des trois-quarts d'une puissance extrême, auxquels s'adaptait une seringue très-douce; le piston de cette seringue n'avançait qu'au moyen d'un pas de vis dont chaque tour donnait une quantité de gouttes fixée.

— M. Larrey (séance du 30 mars) est venu lire, de la part de M. Raoult-Deslongchamps, une observation de guérison d'un *anévrysme sub-orbitaire* par l'injection de perchlorure de fer. M. Deslongchamps était consulté par un homme de 26 ans pour une tumeur siégeant au-dessus du sourcil gauche, et survenue un an après avoir reçu un coup de bâton dans cette région; cette tumeur, du volume d'un petit œuf de pigeon, présentait un mouvement d'impulsion visible à l'œil. L'oreille ne percevait aucun bruit anormal, si ce n'est un frémissement très-fugitif; le toucher y faisait voir des pulsations isochrones aux battements du pouls, et qui ne disparaissaient qu'en comprimant au-dessus et au-dessous de la tumeur. Tous les signes de cette tumeur, nettement racontés par M. Raoult-Deslongchamps, établissent qu'ils s'agissait d'un anévrysme de l'artère sus-orbitaire. Quoique cette tumeur ne fît point souffrir le malade, celui-ci désira en être débarrassé. De tous les moyens qui s'offraient à lui, M. Deslongchamps choisit d'abord la compression; celle-ci fut effectuée à l'aide d'une pelote à ressort, et continuée pendant vingt-cinq jours sans succès. Les expériences de M. Pravaz engagèrent le chirurgien du Mans à essayer l'injection de perchlorure de fer dans la tumeur. Le 4 février, une première injection fut poussée dans la tumeur, après avoir fait comprimer par un aide au-dessus et au-dessous d'elle. Une ponction oblique fut pratiquée avec un bistouri très-aigu à la partie in-

terne du sac, et à l'aide d'une seringue en verre à bec effilé, on essaya d'injecter dans ce sac quelques gouttes d'une solution concentrée de perchlorure de fer. Aussitôt après l'injection et en palpant, on ne sentit de dureté dans la tumeur qu'aux environs de la ponction; là aussi les pulsations avaient cessé. Ce premier essai était incomplet. Le 6 février, M. Deslongchamps résolut de pratiquer une seconde injection; celle-ci fut faite dans le trou de la première ponction, dont on détruisit les adhérences; la seringue chargée d'un peu de suif, pour empêcher, pendant l'introduction, la coagulation du sang, on injecta 10 à 12 gouttes de liquide. La douleur fut vive, mais de peu de durée, et, au bout de trois minutes, on sentit la tumeur durcie, et les battements avaient disparu. Le 7, il y avait une réaction inflammatoire assez vive dans la tumeur, mais elle s'apaisa bientôt: un écoulement séro-purulent s'établit par la petite plaie, et dura quelques jours; la tumeur diminua bientôt de volume, et, le 15 mars, à la place de l'anévrysme, on voyait seulement la peau un peu plus rouge et plus élevée que du côté opposé; aucune pulsation ne s'y faisait sentir.

Ce fait a été le point de départ d'une discussion pleine d'intérêt. M. Robert a émis d'abord quelques doutes sur la nature du fait précédent; il se demande s'il ne s'agirait pas ici d'une tumeur érectile ou d'un anévrysme cirsoïde. Les détails si précis de l'observation de M. Deslongchamps nous portent à croire qu'il s'agit bien là d'un anévrysme. Cette opinion a été partagée par MM. Larrey et Jarjavay. M. Debout a fait remarquer que la quantité de perchlorure de fer doit être appréciée avec soin par le chirurgien; car, si elle est trop considérable, le caillot se redissoudra.

— M. Giraldès a répété plusieurs des expériences de M. Pravaz, et il vient en rendre compte à la Société (séance du 6 avril). Dans une première expérience, il a mis sur un âne la carotide gauche à nu dans l'étendue de 0,11 centimètres, le vaisseau étant comprimé du côté de la tête. On a eu soin de laisser pénétrer dans la partie sur laquelle on doit agir autant de sang que possible. La compression a été faite alors du côté du cœur. 6 gouttes de perchlorure de fer au minimum de concentration ayant été injectées dans l'artère avec toutes les précautions voulues, on a remarqué que le vaisseau devenait moins souple et comme racorni, mais la coagulation ne se faisait pas. 11 gouttes de liquide furent de nouveau injectées; après cette seconde injection, l'artère devient plus dure, plus racornie, et on constate une véritable coagulation dans l'intérieur du vaisseau. Dans une seconde expérience, 15 gouttes de liquide ont amené la formation d'un caillot. La troisième expérience a été faite sur un âne, et cette fois c'est dans le système veineux que le perchlorure de fer a été introduit. La veine jugulaire droite ayant été mise à découvert dans l'étendue de 0,120 millimètres, le vaisseau également comprimé du côté du cœur et du côté de la tête, 15 gouttes de liquide ont été injectées; de suite il se forme un caillot, le vaisseau devient dur, ses pa-

rois sont moins souples; aussitôt que la compression est abandonnée, le caillot est entraîné vers le cœur. Une seconde injection dans le même vaisseau donne le même résultat; seulement on constate que les parois de la veine sont doublées par une masse dure, due à des caillots.

Dans des expériences entreprises avec MM. Leblanc et Denonvilliers, M. Debout a constaté qu'il ne se forme pas un véritable caillot sanguin, mais une sorte de magma résultat de la composition du sel ferrique. Il a vu ce prétendu caillot se former rapidement; mais ses matériaux se dissocient, si l'on ne prolonge pas la compression, et ils sont chassés dans les vaisseaux de la périphérie. M. Leblanc a remarqué que les chevaux qui avaient subi ces injections avaient de la fièvre, étaient abattus et ne mangeaient pas. Quant à l'action locale du perchlorure de fer, il produirait une sorte de tannage de la paroi artérielle et pourrait l'amincir au point d'amener une dilatation du vaisseau.

Nous avons voulu mettre sous les yeux de nos lecteurs ces essais incomplets d'une méthode dont l'avenir paraît brillant. Nous aurons à revenir sur ce sujet.

— M. Michon a montré à la Société un homme âgé de 51 ans, qui portait depuis l'âge de 25 ans un cancroïde qui avait envahi tout le rebord alvéolaire supérieur gauche; une ulcération profonde à bords irréguliers, fongueux, surtout en arrière, avait remplacé ce bord de la mâchoire. Une incision curviligne, du conduit auditif à la commissure labiale, permit de mettre à découvert la tumeur; puis, à l'aide de la scie à molettes de M. F. Martin, M. Michon coupa horizontalement toute la base du maxillaire gauche; la scie à chaînes permit de séparer l'os sur la ligne médiane, on divisa les parties restantes en conservant le voile du palais intact. La guérison a été complète. Nous rappelons cette opération, à cause du procédé de résection partielle du maxillaire supérieur.

— M. Chassaignac a fait part à la Société d'un cas de développement hypertrophique des ganglions bronchiques ayant amené une suffocation qui exigea la *trachéotomie*. La mort du malade permit de constater la position des masses ganglionnaires au niveau de la bifurcation de la trachée, et une remarquable rétraction du cartilage cricoïde en bas; remontant de l'effet à la cause, M. Chassaignac croit trouver dans cette rétraction du cartilage cricoïde un nouveau signe de diagnostic des engorgements ganglionnaires du médiastin.

A propos d'une jeune fille de 10 ans opérée et guérie de la trachéotomie, M. Chassaignac a exposé devant la Société un nouveau procédé pour pratiquer cette opération. Le cartilage cricoïde ayant été reconnu, un ténaculum à cannelure est implanté à travers la peau dans la trachée immédiatement au-dessous du cartilage. On guide sur la cannelure du cathéter un bistouri aigu, puis un bistouri boutonné, et on divise d'un même coup la peau et quatre anneaux de la trachée; on introduit ensuite dans la trachée un dilatateur coudé, qui sert, d'une part, à dilater la plaie, d'autre part, à retenir solidement le conduit aérien. Ce procédé permet

d'éviter les oscillations de la trachée, oscillations qu'à la vérité on diminue en étendant fortement la tête en arrière. M. Giraldès a fait remarquer que Liston avait déjà conseillé de fixer avec un ténaculum la trachée, après l'avoir découverte.

—M. Heyfelder, professeur de clinique chirurgicale à l'Université d'Erlangen, a fait part à la Société (séance du 6 avril) d'un cas de *résection de l'os maxillaire supérieur et de l'os zygomatique* du côté droit et de la moitié droite de la mâchoire inférieure. Voici les principaux détails de ce fait intéressant. Un homme âgé de 18 ans remarqua, à la fin du mois de mai dernier, qu'une tumeur arrondie, indolente, de la grosseur d'une noisette, se formait à la région parotidienne du côté droit; cette tumeur augmenta chaque jour, et quand le malade entra à la clinique, le 6 octobre 1852, la tumeur s'étendait du bord inférieur de l'orbite droit jusqu'au bord inférieur de la mâchoire inférieure de ce côté, et du bord externe de la branche ascendante de la mandibule jusqu'au nez. La déglutition et la prononciation étaient fort difficiles, et le malade ne pouvait écarter les deux mâchoires l'une de l'autre; la tumeur était composée de deux parties qui occupaient l'une, la mâchoire supérieure, l'autre, l'inférieure. Une ponction exploratrice permit de reconnaître dans cette tumeur des éléments cancéreux. La santé générale étant assez bonne, M. Heyfelder se décida à enlever en totalité l'os zygomatique, l'os maxillaire supérieur du côté droit, et la moitié droite de la mâchoire inférieure. On fit une première incision qui commençait à 15 lignes de l'angle externe de l'œil droit, et longeant le bord externe de la branche ascendante et de la base de la mâchoire inférieure jusqu'au menton. Une seconde incision fut tracée du milieu de la lèvre inférieure jusqu'au menton, où elle se réunit à la première. A l'aide de ces deux incisions, on put découvrir toute la tumeur; la résection de l'os zygomatique et de l'os maxillaire supérieur fut effectuée au niveau de l'angle externe de l'œil et à la jonction de cet os avec l'os frontal, au moyen de la tenaille coupante de Liston. M. Heyfelder se servit de la scie à chaînette pour la séparation de la jonction des deux os maxillaires supérieurs; mais, comme l'affection cancéreuse avait aussi envahi le maxillaire supérieur gauche, on fit la section à gauche de la cloison. La tumeur supérieure se détacha avec facilité; puis, après avoir scié le maxillaire inférieur au niveau de la première dent incisive gauche, on l'enleva avec facilité. Le quatrième jour, la plaie était réunie; mais, à partir de cette époque, survinrent des phénomènes généraux, de l'abattement et de la surexcitation successifs. Enfin le malade succomba le vingt-septième jour après l'opération. L'autopsie fit voir des abcès multiples dans le poumon, la rate, le cerveau. Les symptômes de l'infection purulente étaient loin ici d'être caractéristiques.

VARIÉTÉS.

Fièvre typhoïde, rougeole. — Nominations.

L'épidémie de fièvre typhoïde dont nous annoncions la décroissance peut être aujourd'hui considérée comme terminée, les hôpitaux temporaires sont fermés ou ne gardent plus que quelques convalescents; cependant, si l'épidémie proprement dite a disparu, les cas sporadiques ne sont pas moins fréquents qu'il n'est d'habitude, à cette époque de l'année. Bien que l'affection ait sévi pendant une assez longue période, tous les médecins ont pu remarquer combien le *genius epidemicus* était difficile à saisir. La maladie n'avait pas une forme commune, elle se montrait sous des aspects très-divers, et l'étrangeté de ses manifestations contrastait avec la régularité des types que nous avons observés ou dont les auteurs nous ont laissé la description. Un seul caractère mérite d'être mentionné, c'est la fréquence des complications thoraciques quiprédominent encore dans les cas sporadiques, soit à la période d'état, soit même pendant la convalescence, et donnent quelquefois à la maladie, jusque-là très bénigne, une gravité menaçante. Une épidémie de rougeole a succédé à la fièvre typhoïde et s'est propagée dans toute la ville, sans s'accompagner d'ailleurs de symptômes dignes d'être notés, et sans entraîner des conséquences particulièrement fâcheuses; l'éruption est en général très-confluente, mais les membranes muqueuses ne sont pas le siége de ces lésions rebelles qui défient si souvent des effets de la thérapeutique. L'épidémie n'est pas d'ailleurs concentrée dans la capitale, les nouvelles que nous recevons des provinces montrent qu'elle a envahi un grand nombre de localités. Les communications sont, de nos jours, si multipliées et si faciles, que les maladies épidémiques doivent se propager rapidement des foyers où elles ont pris naissance à d'autres centres de population. Il y a là matière à des études neuves, dont le gouvernement peut seul prendre l'initiative, et qui méritent d'appeler son attentive sollicitude. Nous sommes malheureusement un des pays où, avec un personnel médical instruit et nombreux, les documents positifs de statistique et de géographie médicales manquent le plus.

— Le concours pour l'agrégation en médecine, ouvert le 6 décembre 1852 devant la Faculté de Paris, s'est terminé, après une série d'épreuves qui n'a pas duré moins de quatre mois, par la nomination de MM. Aran, Bouchut, Ch. Lasègue, Delpech, et Gubler.

— A la suite du concours qui a eu lieu à l'administration de l'Assistance publique, dans les formes prescrites par le nouveau règlement, MM. Follin, Depaul, et Broca, ont été nommés chirurgiens du Bureau central des hôpitaux.

— Par décret du 23 avril, l'Empereur a nommé officier de la Légion d'Honneur M. le Dr E. Cloquet, médecin français près le shah de Perse.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de la vieillesse, hygiénique, médical et philosophique; par le Dr Réveillé-Parise. In-8°, p. viii-488; Paris, 1853. Chez J.-B. Baillière.

Réveillé-Parise appartenait à une école qui s'éteint avec lui. Il était le dernier représentant de cette génération de médecins, hommes de lettres, dont quelques-uns ont eu assez d'éclat. Esprit ingénieux, d'une finesse qui n'exclut pas la bonhomie, écrivain respectueux de la tradition, philosophe plus moraliste que savant, plus conteur que penseur, il avait la plupart des bons côtés du 18e siècle. Sa médecine était de celle qui charme les gens du monde, et qui vaut mieux pour prévenir le mal par une sage hygiène que pour s'évertuer à le guérir. Son dernier ouvrage devait encore porter le cachet de son caractère, qui se plaisait aux choses faites à propos; il était heureux de finir sa carrière médico-littéraire, si honorablement remplie, par un traité *cicéronien* sur la vieillesse. Physiologie, pathologie, hygiène, il traite de tout et ne s'appesantit sur rien. Le chapitre des modifications psychologiques que l'âge entraîne dans nos sentiments, dans nos illusions, dans nos passions, dans nos jouissances, est plein de résignation douloureuse et de bouderies humoristes; on y heurte à chaque pas des allusions que le vieillard n'a pas même voulu dissimuler, des souvenirs qu'il se plaît à réveiller, des pensées où se trahit le plus secret de son cœur. Et pourtant, malgré tant de bonnes choses et d'heureuse mise en œuvre, on a peine à s'habituer, déjà de notre temps, à ces livres mi-partie rêveurs et discrets, mi-partie conçus dans la langue de notre science, qui ne s'accommode pas des réticences et se convient aux descriptions brutales. J'aimerais mieux, s'il était permis d'exprimer de semblables souhaits quand les auteurs ne sont plus, que l'écrivain fût tout philosophe et pas médecin. Les vieillards gagnent tant de grandeur à n'être envisagés que par les beaux mouvements de leur nature morale, qu'il répugne de voir en regard un chapitre sur les excrétions, et un autre sur la splendeur de la vie future. Au demeurant, Réveillé-Parise est lui tout entier, mérites et défauts, dans ce *traité de la vieillesse;* le dire, c'est en faire l'éloge. C. L.

De l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles et réciproquent, par le Dr HÉRARD. In-8°, p. 60; Paris, 1852.

Les conclusions de cette brochure, extraite des actes de la Société des hôpitaux, sont les suivantes :

1° Toutes les maladies aiguës fébriles exercent sur les règles une influence à peu près égale.

2° Cette influence varie suivant que les maladies se développent pendant l'époque menstruelle ou dans l'intervalle de deux époques.

3° L'invasion a-t-elle lieu pendant les règles, l'écoulement sanguin est ordinairement supprimé. Cette suppression peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas, l'écoulement reparaît au bout de quelques heures, de plusieurs jours, presque constamment diminué. Les malades sont portées à accuser la suppression d'être la cause du développement des accidents fébriles; c'est le contraire qui existe. Dans les quelques cas où une maladie aiguë fébrile bien caractérisée se déclare après la suppression des règles, il faut y voir une conséquence du refroidissement subit qui a déterminé la suppression elle-même.

4° Quand une affection aiguë fébrile se développe dans l'intervalle de deux époques menstruelles, si l'époque prochaine n'est pas éloignée du début de la maladie, autrement dit, si la fièvre persiste encore à ce moment, les règles ne sont pas supprimées. Bien plus, le mouvement fébrile paraît favoriser leur manifestation en déterminant vers l'utérus et les ovaires une congestion hémorrhagipare plus ou moins prononcée.

5° L'époque qui tombe pendant la période décroissante non fébrile de la maladie, ou pendant la convalescence, manque le plus ordinairement; ou bien, si elle a lieu, l'écoulement est notablement diminué. Cette différence dans le résultat semble dépendre de la durée de l'affection et du traitement mis en usage. L'aménorrhée secondaire, quelquefois persistante, ne s'observe guère en général plus de un à trois mois.

6° L'éruption menstruelle ne prédispose en aucune façon aux maladies.

7° Les règles n'exercent aucune influence appréciable sur l'issue des affections aiguës fébriles.

8° La marche et la terminaison en sont les mêmes, que les menstrues soient supprimées ou qu'elles apparaissent, qu'elles soient diminuées ou augmentées, qu'elles avancent ou qu'elles retardent, qu'elles se montrent au début ou à la fin des maladies, etc.

9° Dans le traitement des affections aiguës fébriles, le médecin doit se préoccuper avant tout de la maladie.

10° Il est extrêmement rare que la menstruation fournisse des indications thérapeutiques spéciales.

11° Si les règles sont sur le point de paraître, si même elles ont paru, il faut agir absolument comme si les règles ne dussent pas venir ou ne fussent pas venues.

12° Les émissions sanguines ne s'opposent en général ni à l'apparition ni à l'écoulement des menstrues.

13° La brusque suppression des règles par le développement d'une maladie aiguë fébrile, l'aménorrhée consécutive à cette maladie, n'exigent pas en général un traitement particulier.

Introduction à l'étude médicale et philosophique de la surdimutité, par le Dr Hubert-Valleroux; in-8°, VIII-126 pages. Paris, 1853; chez V. Masson.

«Étranger à nos sociétés, où il compte plutôt qu'il n'habite, le sourd-muet est un être isolé dans le monde. Privé de l'attribut humain par excellence, la parole, la plus grande part de sa vie est employée à la conquérir. La science, pour lui, paraît n'avoir d'autre objet que d'étendre le cercle de sa nomenclature. Le langage n'est pas le moyen, mais le but, de ses études.» C'est cet être, si tristement deshérité, que l'auteur étudie avec une sollicitude compatissante, qui n'exclut ni la rigueur ni la précision de l'observation scientifique. La surdimutité prête, par bien des côtés, aux plus intéressantes considérations. N'est-il pas étrange de voir que, comme le prouve l'auteur, la population des sourds-muets alterne d'une manière générale et constante avec celle des aveugles? Où les sourds-muets sont nombreux, comme en Suisse et dans les pays de montagnes, on compte fort peu d'aveugles et réciproquement; en Égypte et dans les plaines de l'Inde où les aveugles abondent, la surdimutité est presque inconnue. Outre ces influences géologiques, il en est d'autres, comme les conditions sociales, l'hérédité, etc., dont le rôle est heureusement et exactement apprécié. Après ces causes générales, viennent les causes accidentelles, et dans ce nombre figurent toutes les maladies capables d'occasionner la surdité simple chez les enfants, qui sont l'objet d'un long examen.

Après avoir constaté la nature des lésions organiques en rapport avec la surdimutité, le Dr Hubert montre que dans la plupart des cas ces lésions sont *acquises* et non congéniales; il part de cette démonstration pour en tirer les règles du traitement, passant en revue les divers essais thérapeutiques et invoquant des observations de sourds-muets guéris ou par le bénéfice de la nature ou par diverses médications. La conclusion de cette étude multiple est qu'un certain nombre de sourds-muets sont curables. Nous ne pouvons entrer ni dans le détail des considérations thérapeutiques, ni dans l'examen des conseils pédagogiques ou des observations sur le mécanisme des langues, par lesquels l'auteur termine son traité. Ce livre, rempli de faits et qui témoigne d'une connaissance approfondie de la question, est écrit de verve et conçu dans un excellent esprit médical.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Juin 1853.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDES CRITIQUES SUR LA SURDI-MUTITÉ;

Par le Dr HUBERT-VALLEROUX.

Ainsi que l'a fait observer Itard, et après lui, son savant panégyriste le Dr Bousquet, le sourd-muet offre une étude également intéressante à la philosophie, à la pédagogique et à la médecine. Je l'ai récemment étudié sous ce triple rapport; mais, dans un recueil de la nature de celui-ci, je n'ai à l'envisager qu'au point de vue médical. Je devrai néanmoins, pour rendre mon sujet plus intelligible, faire dans le domaine de l'enseignement quelques excursions que j'aurai soin d'ailleurs de rendre le moins longues et le moins arides qu'il me sera possible.

La première question que s'adresse l'homme de l'art, en présence d'un sourd-muet, c'est celle de savoir à quelle espèce, à quelle nature de lésions il doit rapporter la double et terrible infirmité dont ce malheureux est atteint; et d'abord, y a-t-il chez le sourd-muet lésion simultanée des *appareils auditifs* et *vocaux*, ou lésion d'un seul organe?

I. Il était généralement admis par tous les médecins et natura-

listes, depuis Aristote jusqu'à la fin du 16e siècle, que le surdi-mutisme était le résultat de la paralysie simultanée de l'oreille et du larynx. Un homme étranger à la médecine, Pedro Ponce, moine espagnol, chargé de l'éducation de deux jeunes seigneurs sourds-muets, parvint à leur enseigner la parole artificielle et prouva ainsi que la lésion organique, chez ses élèves, était bornée à l'appareil auditif. Ce résultat, constaté par Vallès, médecin de Philippe II, et annoncé au monde savant, trouva beaucoup d'incrédules; mais les recherches ultérieures d'Ammon, de Wallis, de Pereire, et les travaux si remarquables exécutés de nos jours par Itard, ne permettent plus le doute sur cette question. Très-généralement, pour ne pas dire toujours, la lésion organique qui engendre la surdi-mutité, chez les sujets non idiots, est bornée à l'oreille. Je n'ai trouvé dans la science que deux exceptions : l'une citée par Bennati (1), l'autre par moi-même (2).

Ainsi considérée sous son jour véritable, la double lésion fonctionnelle qui constitue le surdi-mutisme se trouve ramenée, pour le médecin, à la lésion organique d'un appareil unique, celui de l'audition.

Ma tâche consistera donc ici à étudier l'origine de la surdi-mutité, les modifications qu'elle apporte à l'ensemble de la constitution, et à suivre dans les organes auditifs les lésions qui l'ont déterminée; puis, remontant aux causes, je m'efforcerai d'en déduire les règles d'un pronostic et d'un traitement rationnels.

II. En l'absence de toute observation régulière, les médecins croyaient généralement autrefois, et les personnes du monde continuent à croire aujourd'hui, que le surdi-mutisme est une infirmité congéniale, dans la plupart des cas du moins. Plus attentifs et mieux instruits, les praticiens de nos jours ont reconnu que la surdité suivie de mutisme est, dans plusieurs cas, une maladie acquise. Les institutions spéciales de Brême et de Hambourg, celles du Danemark et de l'Italie, ont également, et depuis nombre d'années déjà, reconnu ce fait, que les recherches d'Itard, de Fabriani,

(1) *Mémoire sur quelques maladies affectant l'organe de la voix.*

(2) *Introduction à l'étude médicale et philosophique de la surdi-mutité*, p. 49; chez V. Masson.

de Schmalz, de Jahn, de Mücke, etc., ont élevé au-dessus de toute contestation.

Mais, ce qui n'est pas aussi bien établi, c'est la proportion relative des surdi-mutités congéniales et des surdi-mutités acquises. L'école de Dresde estimait, il y a quelques années, que la moitié des élèves qu'elle contenait avaient perdu l'ouïe à un âge plus ou moins avancé. Dans une communication adressée, il y a quelques jours, à l'Académie de médecine, M. Volquin, professeur à l'institut des sourds-muets de Paris, dit que les deux tiers des sujets actuellement présents à l'école de la rue Saint-Jacques doivent leur infirmité à des maladies contractées après la naissance; et M. Volquin, d'après mes recherches personnelles, est encore resté au-dessous de la vérité dans son estimation. En interrogeant avec soin plusieurs mères et nourrices d'enfants classés dans nos écoles spéciales comme sourds-muets de naissance, j'ai pu, le plus souvent, remonter à la source de l'infirmité, lui assigner une date, une origine précises.

J'ai reçu, ces jours derniers, une communication très-intéressante, qui trouve naturellement sa place ici. Un enfant du département de la Loire avait été mis en nourrice chez une femme de la campagne où il resta quinze mois. A son retour dans sa famille, on crut s'apercevoir qu'il n'entendait pas, et bientôt, en effet, on en acquit la certitude, au moyen de quelques expériences. La nourrice, interrogée, répondit qu'en effet elle avait remarqué que son nourrisson était sourd et que, pour le guérir, elle lui avait introduit du lait dans les oreilles et réclamé les conseils d'un médecin. En résumé, l'enfant fut regardé comme sourd-muet de naissance et envoyé à une école spéciale où il apprit le langage des signes, et devint un médiocre ouvrier dans la fabrique d'armes de Saint-Étienne, où il est encore.

Mais voici que plusieurs années après le retour de cet enfant dans sa famille, alors que l'on ne songeait plus à la nourrice, le curé de la commune où demeurait cette femme écrit qu'elle lui a confié, sur son lit de mort, pour le faire connaître aux parents, le secret relatif à la cause du mutisme de leur fils. Une nuit d'hiver, au lieu de prendre l'enfant et de le faire téter, comme d'habitude, elle avait voulu le faire boire dans un verre, sans le déranger de son berceau. Dans un faux mouvement, le liquide s'était répandu sur

le visage et sur le cou de l'enfant; la nourrice se rendormit, et, comme la température était très-froide et qu'un carreau de la fenêtre avait été brisé, « il contracta un rhume, prit une grosse fièvre, et, à dater de ce jour, il n'entendit plus. »

Les médecins consultés commencèrent, sur ces indications, une série de remèdes qui tous demeurèrent sans aucun résultat.

Et l'observation de cet enfant n'est pas un fait imprévu, un accident sans analogie, c'est une histoire qui se renouvelle tous les jours. La gouvernante d'un jeune sourd-muet que j'ai eu le bonheur de guérir, et dont je parlerai plus tard, m'avait assuré que l'enfant était né sourd; mais la mère, plus attentive et plus intelligente, avait vu la maladie commencer, huit mois après la naissance, à la suite d'une coqueluche longtemps prolongée.

Pour moi, fondant mes calculs sur l'analogie et sur l'étude attentive de faits nombreux (puisque j'ai déjà recueilli près de 1200 observations complètes de sourds-muets, sans compter celles qui m'ont été transmises par divers praticiens), j'estime qu'un huitième au plus des surdi-mutités sont dues à des cophoses congéniales. Avant dix ans, je n'en doute pas, l'expérience aura démontré l'exactitude de cette assertion, comme elle s'est déjà chargée de prouver celle du chiffre de 30,000 sourds-muets que j'avais attribué à la France, et qui m'a été si généralement contesté (1). Tous les oculistes savent combien sont rares les cécités de naissance; je ne crois pas que les cophoses congéniales soient plus communes. Ce qui empêche de s'en assurer, c'est que les maladies des yeux, incomparablement mieux connues que celles des oreilles, sont accompagnées, en outre, de symptômes tellement visibles, dans la plupart des cas, que les personnes les plus étrangères à la médecine elles-mêmes en sont frappées, tandis que l'origine des cophoses n'est annoncée le plus souvent par aucun phénomène sensible.

Quelles que soient, d'ailleurs, l'origine et la nature des lésions

(1) Dans le dernier recensement quinquennal de la population de nos 186 départements, on a constaté la présence de 29,512 sourds-muets, et encore combien d'omissions je pourrais signaler dès aujourd'hui.

organiques, causes premières du surdi-mutisme, celui-ci peut commencer dès la première enfance, ou apparaître à une époque beaucoup plus avancée de la vie. Fabriani de Modène, Jahn, du Person, Guyot, Itard, etc., citent des enfants devenus sourds-muets à l'âge de dix ans, de onze ans, de douze ans, et même plus tard. J'ai rapporté, dans un autre travail, l'exemple d'un jeune garçon devenu muet, pour ainsi dire, sous mes yeux, à la suite d'une cophose survenue à l'âge de treize ans et demi. Dans la séance de l'Académie de médecine, du 26 avril dernier, le Dr Bonnafont a même rapporté l'observation d'un caporal devenu complétement sourd et presque muet, à la suite d'une lésion traumatique de l'os pariétal. Dans ce cas, où le malade avait éprouvé une diminution notable de l'intelligence et une perte presque complète de la mémoire et de la volonté, plusieurs praticiens, il faut l'avouer, ont vu, comme nous, une affection connue sous le nom d'imbécillité par traumatisme; mais, si l'observation de M. Bonnafont ne conclut pas, par rapport à l'origine de la surdi-mutité, elle n'en est pas moins intéressante sous d'autres rapports.

Que l'enfant frappé de cophose dans les premiers mois de son existence ne puisse, en cet état, apprendre à parler, tout le monde le conçoit; mais que ce même enfant, arrivé à l'âge de huit ou dix ans, et entré en pleine possession du langage phonétique, perde tout à coup la faculté de la parole, parce qu'il devient sourd, alors qu'il conserve l'intégrité des organes vocaux, voilà ce que l'on comprend beaucoup plus difficilement; et pourtant, c'est ce que l'on voit tous les jours dans les écoles de sourds-muets. Et c'est parce que le fait est connu de tous les professeurs que, depuis plus de vingt-cinq ans, ils réclament, en toutes circonstances, des classes particulières pour les élèves de cette catégorie que Bébian désignait sous le nom de *sourds-parleurs*. Tous, en effet, conservent des restes de phrases, lambeaux de leur richesse passée; mais, chez ceux qui ont été livrés à l'étude exclusive des signes (et c'est le cas des sujets admis dans les écoles spéciales), la voix est devenue gutturale, fausse, et a perdu toute expression, j'allais dire humaine. D'autres enfants, au contraire, devenus complétement sourds à huit ans, à sept ans même, conservent encore la parole et répondent phonétiquement aux questions qui leur sont adressées, soit par l'écriture, soit par la parole, quand ils ont appris à lire sur le

lèvres. La différence observée entre ces divers sujets tient uniquement à ce que l'éducation des premiers a été négligée ou faussée, tandis que celle des seconds a été suivie avec soin et intelligence.

C'est dans cette dernière classe qu'il faut ranger ces sourds qui parlent, et plus encore ceux qui, comme M. Dubois fils, enseignent à parler aux autres. Ainsi tombe le merveilleux de ces exercices signalés par Bébian, ancien censeur des études à l'école de Paris. Ainsi ces prétendus sourds-muets de naissance, dont on fait montre vis-à-vis d'un public ébahi, sont tout simplement des enfants qui ont conservé, depuis l'invasion de leur surdité, une partie du langage qu'ils possédaient auparavant. Ce qui constitue l'incontestable supériorité de cette espèce de sourds-muets sur les autres, c'est qu'ils ont appris, de bonne heure, à parler et à penser dans l'ordre où nous pensons et où nous parlons nous-mêmes.

Un premier fait reste donc incontestablement acquis à la science, quant à l'origine du mutisme, c'est que si cette infirmité se développe le plus souvent dans la première enfance, elle survient aussi dans la seconde, et même plus tard.

Un second fait non moins incontestable que le premier, c'est que la surdité n'existe nullement au même degré chez tous les sourds-muets; elle présente, au contraire, une foule de nuances, depuis la dysécie jusqu'à la cophose, depuis l'abolition complète, absolue, jusqu'au simple affaiblissement du sens auditif. J'ai trouvé, dans les institutions que j'ai visitées, plus de 60 sourds-muets qui percevaient encore les battements d'une montre appliquée contre l'oreille. La plupart, à la vérité, ne les entendaient que d'un côté, mais quelques-uns aussi les entendaient des deux. Avec des soins et une éducation convenable, on peut encore enseigner la parole à ces enfants : j'en ai vu plusieurs exemples. Mais combien plus en ai-je trouvé, de ces pauvres infirmes, chez lesquels on avait laissé perdre cette précieuse faculté, pour y substituer la mimique! Combien sont nombreux encore ceux de cette espèce que renferment aujourd'hui nos écoles spéciales!

Une division nouvelle se trouve donc ainsi naturellement établie entre les sourds-muets. Les uns ont entendu, quelques-uns même ont entendu et parlé dans leur enfance; les autres n'ont jamais ni entendu ni parlé.

La distinction relative au degré de surdité qui servit de point de

départ au médecin des sourds-muets (1) pour classer ses élèves en cinq catégories, cette distinction que l'Académie de médecine vient d'étudier avec tant de soin, n'a pas, en réalité, l'importance qu'on lui prête. Vouloir en faire la base d'une classification des sourds-muets, c'est, ainsi que l'a écrit M. Valade-Gabel (2), prendre la question *par le petit côté.* Le grand côté, au point de vue de la pédagogie, c'est, comme le dit ce professeur, « de fortifier l'attention et la volonté, de faire divorcer le sujet d'avec les habitudes mimiques antérieurement acquises... de faire qu'*il associe directement la parole à la pensée et qu'il pense dans l'ordre même où ses interlocuteurs émettent la parole.* » Au point de vue médical, le grand côté de la question, c'est de remonter à l'origine du mal, d'en bien déterminer la nature et le siége; en un mot, d'établir un commémoratif, un diagnostic complets; car de là, comme de leur source, découleront les règles du pronostic et du traitement.

III. « Les maladies qui déterminent la surdité simple, a écrit Itard, notre maître, peuvent aussi causer la surdité suivie de mutisme. » Toute la différence dans les résultats tient donc à celle de l'âge où les sujets ont contracté leur infirmité. A moins qu'elle ne s'accompagne de lésions profondes qui alors, comme chez le sujet cité par le Dr Bonnafont, constituent la maladie principale, la cophose la plus intense ne détermine jamais le mutisme chez l'adulte. Chez l'enfant, au contraire, une surdité d'intensité moyenne peut être et est quelquefois suivie de la perte de la parole. Le surdi-mutisme, au point de vue de la pathologie, se trouve ainsi ramené à une question de surdité simple contractée dans l'enfance.

Quel que soit, d'ailleurs, l'âge du sujet atteint de cophose, les lésions organiques qui ont déterminé son infirmité offrent des différences nombreuses relativement au siége, à la nature, à la simplicité ou aux complications, etc. La surdité, en un mot, comme la cécité, se rattache à une foule de lésions diverses; mais ces lésions sont loin d'avoir une égale fréquence.

Les abcès des conduits auditifs externes avec destruction des

---

(1) Voy. Itard, t. II, p. 300 et suiv.

(2) Lettre à M. le président et à MM. les membres de l'Académie de médecine, 1er mai 1853.

membranes du tympan, les caries et les nécroses profondes des os du cornet acoustique, les polypes ou la présence prolongée de corps étrangers volumineux dans ces mêmes conduits, refoulant et finissant par détruire les membranes du tambour : telles sont les lésions de l'oreille externe qui produisent la surdité suivie de mutisme. Les cophoses de cette catégorie sont beaucoup plus rares que celles qui proviennent des lésions de l'oreille interne, et surtout de l'oreille moyenne. Les affections de cette dernière région viennent d'ailleurs compliquer *nécessairement*, ainsi que je l'ai démontré (1), et comme j'aurai bientôt occasion de le redire, toutes les perforations de la membrane du tambour. Dans les visites que j'ai faites aux institutions des sourds-muets de Lamballe et de Saint-Étienne, j'ai été frappé du grand nombre des sujets atteints de flux d'oreilles, tandis que ces symptômes étaient à peu près inconnus dans d'autres écoles, dans celles de Toulouse, de Nancy et de Bordeaux, par exemple. Était-ce le résultat du hasard ou de quelque cause inhérente aux localités? Je l'ignore. Mais on s'en assurerait facilement, si l'on organisait une inspection médicale pour les sourds-muets.

Les lésions de l'oreille interne se rencontrent, comme je l'ai dit, beaucoup plus fréquemment que celles de l'oreille externe dans la production du mutisme. C'est à ces lésions organiques qu'il faut rattacher les cophoses qui surviennent à la suite de convulsions, de méningites, de fièvres cérébrales, et sans doute aussi la plus grande partie des surdités congéniales. On peut estimer à un cinquième environ du chiffre total des sourds-muets le nombre de ceux qui doivent leur infirmité à des paralysies de l'organe auditif.

Saissy, Allard, Itard, les Drs Guyot, Kramer, et tous les otologistes, ont signalé la fréquence du catarrhe de l'oreille moyenne. J'ai moi-même consacré à l'étude de cette affection, la plus commune de toutes celles qui s'attaquent à l'organe auditif, un travail *ex professo* et deux longs chapitres dans mon *Essai sur les maladies de l'oreille*. C'est à des lésions de cette nature que les trois quarts au moins des sourds-muets doivent leur infirmité, et le ca-

(1) *Mémoire sur l'abus et sur les dangers de la perforation de la membrane du tympan.*

tarrhe se présente encore comme complication de plusieurs autres espèces de mutisme.

J'ai longuement décrit, dans les travaux que j'ai déjà cités, les caractères locaux et généraux du catarrhe de l'oreille moyenne. Les lésions organiques consistent dans le rétrécissement des trompes d'Eustache, porté quelquefois jusqu'à leur oblitération, dans l'hypertrophie de la membrane muqueuse qui tapisse les caisses du tambour, dans l'obstacle apporté au mouvement des osselets, dans les adhérences et les dégénérescences de tissus qui résultent quelquefois de la prolongation de cet état. La lésion organique de la membrane muqueuse de l'oreille moyenne se continue le plus souvent jusqu'à celle qui s'étend au pharynx, d'une part, et au larynx, de l'autre; et cette coïncidence appelle, comme je le dirai plus tard, des indications curatives particulières.

Quels que soient, du reste, la nature et le siége de la lésion organique qui a déterminé le mutisme, la perte de l'ouïe, qui est plus ou moins complète, et qui a eu lieu à une époque plus ou moins rapprochée de la naissance, coïncide avec un état général de l'organisme et crée un tempérament et des idiosyncrasies particulières.

J'ai souvent observé le strabisme, la chorée et l'épilepsie, chez les sourds-muets par lésion nerveuse. Dans les surdités par suite de carie et de catarrhe, au contraire, on trouve à peu près constamment le tempérament lymphatique et l'ensemble des caractères qui constituent l'idiosyncrasie strumeuse. Le Dr Billeter, qui a si bien étudié, en Suisse, les crétins et les sourds-muets, va jusqu'à affirmer que le surdi-mutisme n'est autre chose que la scrofule exagérée. On est frappé, en effet, quand on visite les écoles spéciales, de voir le grand nombre de sujets qui présentent le *facies* caractéristique des scrofuleux. Quant aux phénomènes de sensibilité animale et organique, quant aux sympathies physiologiques et morbides créées par le mutisme, Itard les a décrits avec l'autorité d'un maître dans plusieurs endroits de ses ouvrages, et surtout dans le passage suivant (1):

« L'homme est surtout redevable du *développement* de la sensibilité morale et physique à l'extension des relations orales qui

(1) *De la parole considérée comme moyen de développement de la sensibilité organique* (*Revue médicale*, juin 1828).

s'établissent entre lui et ses pareils; ce qui le prouve, c'est le peu de développement de cette faculté vitale chez les hommes exclus de ce commerce intellectuel par la privation native de la parole, en un mot, chez les sourds-muets; j'ai énoncé ce fait, il y a longtemps, dans mon ouvrage sur les maladies de l'oreille et de l'audition. Depuis cette époque, de nombreuses observations n'ont fait que les confirmer; j'ai pu voir maintes et maintes fois de jeunes sourds-muets soumis aux opérations les plus douloureuses, telles que l'arrachement d'un ongle carié, la réduction répétée d'une fracture difficilement maintenue, l'extirpation et la dissection de quelques tumeurs, la compression exercée sur d'énormes furoncles fortement enflammés, l'application répétée de moxas, et je puis affirmer que chacune de ces opérations, supportée sans signes manifestes d'une vive douleur, n'a fait qu'ajouter une preuve de plus à ce que j'ai dit ailleurs de la torpeur de la sensibilité animale chez le sourd-muet. » Poursuivant cette étude, Itard finit par conclure : « que dans l'espèce humaine, le développement de la sensibilité a pour agent principal la civilisation, et en particulier le commerce intellectuel des hommes entre eux, au moyen du langage parlé ou écrit; que l'influence puissante de ces communications sur le développement de la sensibilité a pour preuve et pour mesure la torpeur de cette faculté chez les hommes que l'isolement et le mutisme placent en dehors du mouvement social; qu'une des grandes conséquences du développement de la sensibilité est l'activité des rapports sympathiques entre les fonctions de l'économie, et que ces sympathies organiques, considérées sous le rapport de la santé et de la vie, avantageuses dans certaines circonstances, multiplient, dans beaucoup d'autres, les chances de la maladie, et les causes de la douleur et de la mort. »

Il résulte donc, des considérations qui précèdent, que la perte de l'ouïe, non plus que celle de la vue, du goût ou d'un autre sens, n'est point *une maladie*, mais la *conséquence* de maladies aussi nombreuses dans leur origine que variées dans leurs manifestations pathologiques; et, de cette multiplicité dans les causes et dans les caractères du surdi-mutisme, le lecteur peut déjà conclure quelle doit être la valeur de ces remèdes : électrisation, magnétisme, révulsifs, dont chacun a été proposé par quelque auteur comme la panacée de toutes les surdi-mutités possibles. Mais cette démons-

tration sortira plus évidente et plus irrécusable encore de l'examen étiologique dans lequel je vais entrer.

IV. Le globe que nous habitons compte, d'après M. Daras (1), près d'un million de sourds-muets très-inégalement répartis à sa surface. On n'en compte qu'un petit nombre dans la zone torride et dans les régions polaires, contrées qui sont d'ailleurs beaucoup moins habitées que les pays de température moyenne, et où l'on trouve, au contraire, un nombre considérable d'aveugles.

La configuration du sol exerce, dans la production du mutisme, une influence que tous les observateurs ont constatée. Les pays de montagnes, comme le Tyrol et la Suisse, renferment une prodigieuse quantité de sourds-muets. Ceux de nos départements dont la configuration se rapproche de celle des pays que je viens de citer, les départements des Vosges, du Cantal, du Jura, des Pyrénées et des Alpes, comptent 1 sourd-muet sur 500 habitants, et même sur 443 comme celui de l'Isère. En Suisse, on trouve tel canton, celui de Berne par exemple, qui renferme jusqu'à $1/_{205}$ de sa population composée de sourds-muets; et la commune de Weyach en compte même 1 par 44 âmes!

L'étude attentive des faits a permis de reconnaître, depuis longtemps, que ce n'est ni dans les régions élevées de la montagne, ni sur les rampes inclinées au levant et au sud, que se trouvent, en Europe, les agglomérations de sourds-muets que je viens d'indiquer; c'est en bas des versants tournés au couchant et au nord, privés des rayons solaires, et où l'air circule difficilement; c'est surtout dans les replis de terrain et dans les gorges de montagnes où les changements de température sont fréquents et s'opèrent sans transition, que l'on rencontre, en plus grand nombre, ces pauvres infirmes. On cite, à cet égard, des exemples qui, pour être crus, ont besoin de s'étayer de l'autorité des noms les plus recommandables parmi les médecins et les naturalistes.

La constitution géologique de certaines contrées facilite encore, non moins que leur configuration, le développement du mutisme. Les zones dont le sous-sol est imperméable, celles que recouvrent des bancs de sel gemme, ou que côtoient des fleuves d'un niveau supérieur, toutes ces régions comptent des sourds-muets nom-

(1) Voyez *le Bienfaiteur des sourds-muets*, 1er numéro.

breux. On cite plus particulièrement, dans la première catégorie, certains versants du mont Rose et la vallée de l'Aar; dans la seconde, la longue bande de terre du département de la Meurthe superposée au banc de sel gemme qui de Dieuze s'étend jusqu'au delà de Rosières, en passant par Marsal, Vic, Moyenvic, etc. etc.; dans la troisième enfin, sont comprises plusieurs localités riveraines du Pô, dont les eaux filtrent au loin à travers les terrains d'alluvion, et vont porter aux habitants le germe de nombreuses et cruelles infirmités.

Au nombre des causes qui agissent en grand dans la production de la surdi-mutité, il faudrait, sans doute, placer en première ligne certaines institutions sociales, certains systèmes d'éducation, qui, en créant des misères physiques et morales au sein des populations, donnent lieu au développement des plus graves infirmités. C'est ainsi que le Dr Burnet signalait, dès 1830, l'énorme quantité de surdi-mutités provenant de la population esclave des États-Unis (1). Un journal de New-York affirmait, à la même époque (et il ne reçut pas de démenti), que la population noire du New-Hampshire fournissait jusqu'à un sourd-muet par cinquante âmes! Mais ce n'est pas seulement l'esclave, c'est encore, bien qu'à un degré moindre, le pauvre, le salarié, qui fournit au Nouveau Monde et à nos sociétés européennes le plus nombreux contingent de sourds-muets. Dans son *Coup d'œil sur les institutions de sourds-muets en Europe et en Amérique*, le pasteur Feuton a constaté que «sur deux cent cinquante individus sourds-muets présentés au surintendant des écoles de New-York, vingt seulement pouvaient payer les frais d'éducation;» et le Dr Billeter a écrit que «la partie du village de Weyach qui renferme un sourd-muet par quarante-quatre habitants est presque entièrement occupée par des gens pauvres.» Les mêmes observations ont été faites en Allemagne et en Suisse par Mücke, Schmalz, Amstein, Studer, etc.; en Angleterre et en Écosse, par Du Puget, W. Niell, et les administrateurs de l'hospice de Bonaldson; en Italie, par Fabriani de Modène, et en France, par tous les médecins et administrateurs

(1) Voy. 4e circulaire de l'Institution des sourds-muets, pages 226 et suiv.

qui, comme M. de Gasparin, se sont occupés de la statistique des misères humaines.

J'ai reçu à ce sujet, de la part de quelques maires, médecins, et officiers de recrutement, des communications qui prouvent la puissante et incontestable influence de la misère et des autres causes débilitantes dans la production de la mutité et du crétinisme. Partout, avec l'aggravation des misères et l'infériorisation des populations, apparaît le cortége des infirmités; il s'éloigne, au contraire, et finit même par disparaître, à mesure que se développent les institutions hygiéniques et le bien-être des populations: «Tous les maires, m'écrivait un officier du génie en garnison à Marsal, s'accordent à dire qu'ils regardent la misère, le défaut d'air dans les habitations, la mauvaise nourriture, etc., comme la source de ces malheureuses constitutions physiques ou morales, et ils en donnent pour preuves la diminution du nombre des affligés depuis une quinzaine d'années, époque de l'assainissement des habitations... L'amélioration physique, à Marsal, est peut-être encore plus tranchée que partout ailleurs. On cite les contingents des années 1808 et 1809, dans lesquelles ne se trouvait qu'un dixième apte au service militaire. Depuis quelques années, au contraire, le contingent de Marsal est un des plus beaux de l'arrondissement, et cette année (1846), sur treize conscrits pas un n'a été déclaré impropre au service.» Suit un état nominatif des sourds-muets, des crétins et des goîtreux.

«Le crétinisme et la surdité étaient autrefois très-répandus dans la population vicoise, m'écrit un administrateur. On peut faire découler l'amélioration, relativement à ces maladies, de la révolution de 1789, qui a changé complétement le mode d'être et de vivre des classes pauvres. Depuis cette époque, cette amélioration a suivi celle du bien-être général... La misère était une des causes les plus efficaces de ces infirmités, lorsque d'ailleurs d'autres causes s'y trouvaient réunies. La ville (Vic) était entourée, il y a soixante ans, de vastes marécages; sur cette surface insalubre, végétait la classe la plus nombreuse des vignerons, à côté de moines bien repus qui peuplaient ici cinq couvents, à côté de familles nobles et de bourgeois aisés que le comfortable de leur vie soustrayait à l'influence délétère du vallon vicois. A ces exceptions près, toute la population était pâle, maladive, dégradée par les infirmités.»

L'absence d'institutions pédagogiques, l'ignorance où elles vivent plongées, constituent encore, pour les populations, une prédisposition au mutisme que tous les observateurs ont constatée. Nos départements et nos communes où l'instruction est le plus arriérée fournissent des sourds-muets en plus grand nombre que les autres, toutes choses égales d'ailleurs. « Les provinces de Prusse qui jouissent à un plus haut degré des commodités de la vie, disent les circulaires (1), où l'instruction est le plus répandue, paraissent aussi présenter, dans la plupart des cas, un moindre nombre de sourds-muets que les provinces où la civilisation est moins avancée ; » et ces considérations ne s'appliquent pas moins exactement aux autres pays qu'à la France et à la Prusse.

Cependant, objecte-t-on, ce n'est pas seulement parmi les populations et les familles pauvres et ignorantes que l'on trouve des sourds-muets, on en compte dans les contrées les plus riches du globe, et ce furent même les familles aristocratiques les plus puissantes d'alors qui fournirent les premiers sourds-muets instruits. Oui, sans doute, on trouve des sourds-muets dans les pays riches, mais ils y sont beaucoup moins nombreux que dans les pays pauvres, et la surdi-mutité constatée chez quelques grands d'Espagne était due alors, comme elle continue à l'être aujourd'hui, à une cause tout à fait étrangère à l'absence de bien-être et également bien connue des médecins, la consanguinité des parents.

L'influence qu'exerce la parenté des époux dans la production du mutisme des enfants est si bien connue de tous ceux qui s'occupent, à un titre quelconque, de cette infirmité, qu'une des premières questions qu'adressent les instituteurs à ceux qui leur présentent un sourd-muet est celle-ci : Le père et la mère de cet élève sont-ils issus du même sang ?... J'ai trouvé, pour ma part, des surdi-mutités nombreuses que l'on ne pouvait évidemment rattacher à aucune autre cause, et c'est même de cette source que proviennent la plupart des cas que l'on observe dans ces familles où les considérations de naissance et de fortune passent avant tout dans les unions matrimoniales. Ainsi se trouvent expliqués et justifiés les ajournements et les prohibitions imposés par l'Église aux mariages entre parents.

(1) Voy. 3e circulaire de l'Institut des sourds-muets, p. 118.

L'hérédité, qui joue un si grand rôle dans la production des maladies en général, semble exercer une action plus évidente encore dans l'apparition du mutisme. Tous les otologistes s'accordent sur ce point, que l'on peut vérifier, du reste, en se bornant à l'examen des livres d'admission dans les écoles spéciales; on y trouve presque constamment les mêmes noms répétés jusqu'à trois et quatre fois, et l'on peut s'assurer que ces noms appartiennent à des frères, à des cousins à divers degrés. La transmission du mutisme, en effet, n'a pas toujours lieu d'une manière directe; elle se propage, au contraire, par voie collatérale dans une multitude de cas, comme l'indique le passage suivant, que j'extrais d'un rapport de l'institution des sourds-muets de Londres: « Cette infirmité, y est-il dit, paraît atteindre certaines familles dans la ligne collatérale. Ainsi l'institution de Hartford possède deux sœurs qui ont quatorze cousins ou cousines affectés, comme elles, de surdi-mutité; ces seize individus descendent tous d'une seule et même bisaïeule, et, ce qui rend la chose encore plus remarquable, c'est que les enfants et les petits-enfants de cette dernière jouissent complétement du sens de l'ouïe et de la parole. »

Si, de l'examen des causes que je viens d'énumérer et dont l'action se manifeste en grand, par masses, on passe à celui des causes particulières, purement individuelles ou accidentelles, on trouve toute la série des maladies graves, depuis celles qui frappent le fœtus dans le sein de sa mère, jusqu'aux affections qui s'attaquent à la première, à la seconde enfance, et même à un âge plus avancé.

Les maladies intra-utérines sont trop peu connues encore pour qu'il soit possible de déterminer la part qu'elles prennent dans la production de la surdi-mutité; on ne peut douter cependant de leur action dans une foule de cas. Les Drs Guyot, directeurs de l'institut des sourds-muets de Groningue, rapportent que deux dames de leur connaissance attribuaient le mutisme de leurs enfants à l'émotion qu'elles avaient éprouvée en assistant à la représentation du drame de *l'Abbé de l'Épée*. Fabriani de Modène, Mücke, Itard, et plusieurs instituteurs de notre connaissance, citent des sourds-muets dont l'infirmité était attribuée, par les mères, à des émotions vives, et surtout à des frayeurs éprouvées pendant la grossesse. La présence des armées ennemies sur notre territoire a

été signalée par de nombreux accidents de cette espèce, et j'ai vu quelques-uns de ces cas accompagnés de chorée. Chez un frère et une sœur que j'ai observés à l'institution de Gand, le directeur rattachait l'infirmité aux violents accès de colère auxquels la mère s'était livrée pendant ses grossesses. D'autres mères enfin attribuent le mutisme de leurs enfants à des chutes, à des maladies, à des accidents de toutes sortes éprouvés pendant la gestation.

Les *orages de la dentition* ont été signalés, par Itard, comme l'une des causes les plus fréquentes du mutisme. Sans adopter complétement les vues du médecin des sourds-muets à cet égard, j'ai pu constater, plus d'une fois, l'influence fâcheuse des dentitions difficiles; mais une distinction importante doit être établie entre ces divers cas, et elle a paru échapper à notre savant maître. Si l'on observe, à la suite de ces accidents, plusieurs surdités de nature nerveuse, un plus grand nombre encore sont dues aux congestions qui, des membranes muqueuses de la bouche, s'étendent jusqu'à celles du pharynx et des organes vocaux, d'un côté, et vont, en remontant, envahir l'oreille moyenne, de l'autre.

Les accidents de la seconde dentition diffèrent peu de ceux de la première; ce sont encore les convulsions, les congestions vers la tête, les diarrhées, les pneumonies, les méningites, etc. Viennent ensuite les fièvres éruptives, qui laissent après elles plus de cophoses que toutes les affections que je viens d'énumérer réunies; puis les lésions traumatiques auxquelles les parents attachent, en général, une importance exagérée, les fièvres muqueuses et typhoïdes de tous caractères et de toute nature, la présence des vers, en un mot, tous les accidents, toutes les affections capables de produire dans l'économie une grave perturbation.

Je me suis étendu longuement, et à dessein, sur l'exposé des causes prochaines et des causes éloignées de la surdi-mutité, et mes lecteurs me le pardonneront, je l'espère, en considérant l'importance de cette étude. Si, de l'examen attentif et complet des causes du mutisme, l'hygiéniste peut et doit déduire les institutions prophylactiques destinées à rendre moins fréquentes les maladies qui l'engendrent, c'est à la même source que puisera le médecin pour en tirer les indications pronostiques et curatives que j'exposerai dans un prochain article.

DU SUCRE DU FOIE, ET DES MODIFICATIONS QUE CE PRINCIPE SUBIT DANS LES MALADIES;

Par le Dr Max. VERNOIS, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité

Histoire du sucre du foie.

L'histoire de la science est féconde en révolutions. Combien de théories n'a-t-on pas vu renaître qui semblaient pour toujours oubliées! combien n'a-t-on pas vu de fois les découvertes modernes réhabiliter tout à coup quelque opinion des anciens que nos devanciers croyaient avoir ruinée à jamais!

Après la découverte d'Aselli, après celle de Pecquet, la théorie de Galien sur les fonctions du foie, plongée dans l'oubli, semblait ne plus devoir se relever; et voici qu'au 19e siècle une réaction puissante surgit en sa faveur. Provoquée par M. Magendie, soutenue par Tiedemann et Gmelin, par M. Blondlot, elle est achevée par M. Bernard; ce physiologiste démontre que le foie est l'organe de l'hématose alimentaire, que cet organe accomplit cette fonction de sanguification en produisant du sucre, de la graisse, et en ramenant à l'état de fibrine ordinaire la fibrine déliquescente du sang portosplénique. La seule différence entre Galien et les physiologistes du 19e siècle, c'est que ce qui n'était pour le médecin de Pergame qu'une prévision de l'esprit est pour les auteurs que nous venons de citer une vérité expérimentale, si bien que celui des auteurs modernes qui a fait peut-être les applications les plus audacieuses de la chimie à la physiologie, J. Liebig, ne s'exprime pas autrement que Galien sur le compte du foie, et semble avoir traduit le médecin grec (1).

(1) *Hæ autem* (mesaraicæ venæ), *quemadmodum bajuli in civitatibus repurgatum in promptuario frumentum in aliquam communem civitatis deferunt officinam, concoquendum, et utile ad nutriendum non futurum...*, etc. (Galien, *de Usu partium*, p. 135; apud Juntas, 1565; cité par M. Beau.)

On peut caractériser le foie en disant qu'il sert de magasin aux substances destinées à la respiration, qu'il est l'*atelier* où elles reçoivent la

La physiologie du foie est donc à refaire. Je n'ai pas, dans ce travail, embrassé un horizon si étendu; je n'ai examiné qu'un point de la question, le sucre du foie, dont la découverte est, comme on sait, due à M. Bernard. Cette découverte a été exposée d'abord dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine* (novembre 1848, t. XVIII, p. 303), puis dans les comptes rendus et mémoires de la Société de biologie (Paris, 1849, in-8°, p. 121). M. le Dr Fauconneau-Dufresne a publié, dans *l'Union médicale* (1849-1850), les leçons de M. Magendie et celles de M. Bernard. Dans l'analyse rapide que je vais faire des idées de ce physiologiste, je mettrai aussi à profit les leçons qu'il a professées au Collége de France cette année même (1852).

«Le sucre du foie (1) provient de deux sortes de causes : 1° les aliments féculents, 2° le foie lui-même forme du sucre (2).

«Le sang qui entre dans le foie ne contient du sucre qu'autant que l'animal a ingéré des féculents ou des substances sucrées; tandis que le sang qui en sort en contient, dans tous les cas, avec tous les régimes alimentaires et même celui de l'abstinence.

«Ce n'est pas seulement dans le sang du foie que le sucre existe, le tissu même de la glande en contient beaucoup (3); tous les ani-

---

façon et les caractères propres à la production de la chaleur. Le foie est petit, quand le poumon est le plus développé; plus la consommation du combustible est rapide et parfaite, moins il encombre le magasin. L'étendue du magasin doit donc être dans un rapport défini avec la vitesse de cette consommation. (J. Liebig. *Nouvelles lettres sur la chimie*, traduction française, par M. Ch. Gerhardt. p. 102; Paris, 1852.)

Je rappellerai à ce sujet le développement du foie chez le fœtus et les jeunes enfants, combien on observe de gros foies et de foies gras chez les phthisiques et les asthmatiques; j'ai moi-même rencontré des foies gras dans des cas de pneumonie aiguë de longue durée.

(1) On ne trouve jamais de sucre dans la bile à l'état normal (M. Bernard).

(2) Déjà Rollo avait soupçonné, «d'après la quantité de matière sucrée qui se sépare dans le diabète, qui peut être plus considérable que le sucre que fournissent habituellement les végétaux, *un mécanisme propre à la formation du sucre.*» Mais pour lui ce mécanisme avait son siége dans l'estomac (*Traité du diabète sucré*, p. 38, trad. par Alyon; Paris, an VI).

(3) C'est dans la profondeur du parenchyme même du foie, que se

maux, vertébrés ou invertébrés, ont du sucre dans le foie; la quantité de sucre est d'autant plus grande que les animaux occupent un rang plus élevé dans l'échelle zoologique (dans son mémoire original, M. Bernard avait avancé que le foie des poissons ne contenait pas la moindre trace de sucre) (1).

«Donc le foie sécrète du sucre : sous quelle influence? Le foie travaille à cette sécrétion sur les ordres du poumon. Les poumons, excités par l'action de l'air inspiré, réagissent sur le centre nerveux, qui, réfléchissant cette action, la porte au foie par la moelle épinière, grâce à l'intermédiaire obligé du grand sympathique.

«Aussi bien, excitez l'origine du pneumogastrique ou excitez directement le poumon, vous produisez une supersécrétion de sucre dans le foie, et le sucre en excès passe dans les urines. Les anesthésiques n'agissent pas autrement, et ce n'est pas, comme M. Reynoso l'a dit, parce qu'ils déterminent des phénomènes d'asphyxie et diminuent la puissance de destruction du sucre, que du sucre apparaît alors dans les urines.

«De même le diabète est dû à une production exagérée de sucre dans le foie.

«Si l'on coupe le pneumogastrique de façon que l'influence de l'air sur le poumon ne soit plus portée au centre nerveux, les animaux n'ont de sucre ni dans les urines ni dans le foie.

«Quand un animal respire davantage, il produit plus de sucre.

«L'action du poumon sur le foie est une action réflexe; elle en a tous les caractères. Si, sur un animal décapité, on entretient artificiellement la respiration, on détermine une production de sucre dans le foie; de même, si l'on fait passer par le poumon de l'air mélangé de quelque vapeur irritante (chlore, etc.), du sucre passe

---

forme le sucre, et non dans le sang, car le foie exsangue des animaux morts par hémorrhagie en renferme (*Traité de chimie anat. et phys. normale et pathologique*; par Ch. Robin et F. Verdeil, t. II, p. 547; Paris, 1853 (octobre 1852)).

Voyez plus loin l'analyse que j'ai faite de deux foies de femmes mortes de métrorrhagie puerpérale; un de ces cas est contraire à l'opinion de MM. Bernard et Robin.

(1) MM. Ch. Robin et F. Verdeil croient encore qu'il n'y a pas de sucre dans le foie des poissons (*oper. citat.*, t. II, p. 542 et 544).

dans les urines comme pendant la vie; l'animal devient diabétique après sa mort.

«Nous pouvons donc à volonté modifier la production du sucre; quant à sa destruction, phénomène purement chimique qui s'opère dans le sang, nous n'y pouvons absolument rien.»

Tels sont les points les plus importants de la théorie de M. Bernard. N'y a-t-il pas lieu de s'étonner qu'elle ait eu si peu de retentissement, et soulevé si peu de discussions? C'est à peine si quelques expériences ont été tentées dans le but de vérifier cette découverte (1). Mon but a été de déterminer, si tant est que cela soit possible, dans quelles maladies le sucre hépatique persiste après la mort, dans quelles maladies il disparaît. J'ai voulu contrôler, à l'aide des faits, certaines propositions de M. Bernard qui ne sont pas acceptées sans conteste. J'ai poursuivi pendant trois années (1849, 1850, 1851) ces recherches, entreprises sans idées préconçues, sans conclusions établies *a priori*. Puissent-elles contribuer à éclairer la question!

J'ai analysé 173 foies, dont 2 étaient des foies de bœuf (des tripiers); tous les autres étaient des foies humains. Sur ce nombre, 67 contenaient du sucre, 73 n'en contenaient pas; 33 m'ont donné un résultat douteux (2

Les 2 foies de bœuf, et celui d'un homme qui avait succombé instantanément à une lésion traumatique (3), contenaient du sucre, ce qui, en tenant compte de toutes les expériences de M. Bernard, légitime cette conclusion :

---

(1) Beaumert a vérifié la présence du sucre dans le foie; il en a par fermentation retiré trois scrupules et 1 huitième d'alcool, ayant 0,89 en poids spécifique. Il en retrouve aussi chez des chiens, renards et chats nourris depuis longtemps de viande. Lehmann a également constaté la présence du sucre dans le sang des veines sus-hépatiques du cheval, et pas dans celui de la veine porte, si ce n'est une fois, où il en trouva des traces. Il conclut que ses expériences confirment les recherches de M. Bernard sur la formation du sucre dans le foie. (Ch. Robin et F. Verdeil, *oper. citat.*, t. XI, p. 572 et 573.)

(2) Je dirai plus loin pourquoi j'ai cru devoir établir une catégorie de cas douteux.

(3) Cet homme, écrasé par des wagons, et mort instantanément, était dans des conditions tout à fait physiologiques, dans les conditions d'une

« Dans le foie de bœuf, dans celui de l'homme adulte et sain, on trouve du sucre (de la deuxième espèce) » (1).

Je passe de suite à l'examen de quelques points du travail de M. Bernard que j'ai réservés à dessein.

Influence de l'âge et du sexe.

1° *Influence de l'âge.* Et d'abord, y a-t-il du sucre dans le foie du fœtus ? La théorie que j'ai exposée fait pressentir combien cette question est importante. « Avant la naissance, dit M. Bernard on peut découvrir du sucre dans le foie vers le cinquième mois ; il est rare qu'on le rencontre auparavant ; après le cinquième mois, il va toujours en augmentant » (2).

« Chez les animaux adultes, il y a plus de sucre dans le foie que chez les jeunes. »

Telles sont les conclusions de M. Bernard ; voyons si nos faits s'accordent avec elles.

---

vivisection ; il n'en est pas de même de beaucoup d'autres cas de mort subite. D'après une expérience faite sur un supplicié, au moyen d'une liqueur graduée, le foie d'un adulte à jeun contiendrait 23 grammes 267 milligrammes de sucre ; le foie d'un bœuf pris chez un tripier, 3 gr. 25 pour 100 (Bernard).

(1) Dans un rapport lu à l'Académie des sciences le 7 décembre 1852, M. Bussy émet l'opinion qu'à l'état normal, le liquide céphalo-rachidien contient du sucre (voyez *l'Union médicale*, t. VI, n° 148, 11 décembre 1852).

M. Magendie en a signalé dans le sang.

(2) Il y a dans le blanc d'œuf du glucose ; ce sucre disparaît rapidement. Y en a-t-il dans les œufs d'oiseaux carnivores ? (Bernard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 64 ; voir aussi le compte rendu de Berzelius, année 1847).

L'urine du fœtus contient normalement du glucose ; on en trouve sur des fœtus de vache de quatre à sept mois, et sur ceux de brebis de six semaines à deux mois. Il existe en même temps du sucre dans les liquides de l'amnios et de l'allantoïde de vache, de brebis et de truie ; seulement il peut y manquer dans les dernières semaines de la vie intra-utérine. (Ch. Robin et F. Verdeil, *oper. citat.*, t. II, p. 540.)

Dans 149 cas, j'ai noté l'âge. Le tableau suivant les comprend tous.

Influence de l'âge, 149 cas (1).

Fœtus jusqu'au 4e mois de la vie intra-utérine. 1 cas. N.

Fœtus du 4e mois à la naissance. 5. S. — 3. N. — 3. D. En tout, 11.

Dans 3 cas, j'ai pu examiner comparativement le foie de la mère et celui du fœtus.

Dans le 1er de ces cas (choléra), l'un et l'autre contenaient du sucre. — Dans le 2e (dystocie), ni l'un ni l'autre n'en contenaient. — Dans le 3e cas, le foie du fœtus contenait du sucre, tandis que celui de la mère (métrorrhagie puerpérale) n'en contenait pas.

De la naissance à 2 ans. 4. S. — 30. N. — 6. D. En tout, 40.

Dans 1 cas, j'ai pu examiner comparativement le foie de la mère et celui du fœtus (accouchement prématuré, métrorrhagie puerpérale). l'enfant a vécu neuf heures. La mère était tuberculeuse; son foie pâle, exsangue. L'un et l'autre contenaient du sucre.

De 2 à 20 ans. 5. S. — 3. N. — 3. D. En tout, 11.

De 20 à 30 ans. 8. S. — 8 N. — 5. D. En tout, 21.

De 30 à 50 ans. 23 S. — 14 N. — 7. D. En tout, 44.

Sur ce nombre de 23 foies contenant du sucre dans la période de 30 à 50 ans, il y a 15 foies de cholériques.

Au contraire, sur le nombre de 14 foies ne contenant pas de sucre, 3 seulement viennent de sujets cholériques.

De 50 à 60 ans. 5. S. — 3. N. — 4. D. En tout, 12.

De même, sur les 5 foies contenant du sucre, dans cette période, 3 appartenaient à des cholériques; le 4e, à un homme mort subitement.

De 60 à 100 ans. 5. S. — 3. N. — 1. D. En tout, 9.

L'analyse des faits conduit aux conclusions suivantes :

1° L'âge paraît avoir une certaine influence sur la sécrétion du sucre hépatique. Le minimum de cette sécrétion serait de la naissance à 2 ans; le maximum, de 20 à 50 ans.

2° Il y a du sucre dans le foie du fœtus, mais moins constamment que dans celui des adultes, même à partir du quatrième mois de la vie intra-utérine.

---

(1) La lettre S indique les foies qui contiennent du sucre.
— N — qui ne contiennent pas de sucre.
— D — qui ont donné un résultat douteux.

3° Il peut y avoir du sucre dans le foie du fœtus, sans qu'il y en ait dans le foie de la mère, le foie de la mère étant sain et réciproquement. Ce fait est jusqu'ici inexpliqué.

2° Influence du sexe, 120 cas.

Hommes. 30 cas. s. (4 sur 10). — 26. n. — 13. d. En tout, 69.
Femmes. 28. s. (5 sur 10). — 13 n. — 10. d. En tout, 51.

Quoi qu'il y ait une différence à l'avantage du sexe féminin, je ne crois pas qu'elle soit assez considérable pour qu'on s'y arrête.

Conclusion. Le sexe paraît être sans influence sur la sécrétion du sucre du foie.

Influence des maladies.

Quelles sont les maladies dans lesquelles le sucre disparaît et ne se retrouve plus dans le foie après la mort? C'est là le point que j'ai cherché surtout à éclairer par mes expériences, et sur lequel on possédait le moins de notions exactes. Si on admettait que les causes morbides pouvaient exercer une influence quelconque sur la sécrétion du sucre hépatique, c'était vaguement et parce que cela semblait rationnel. Mais de quelle nature était cette influence, variait-elle avec les maladies? On n'en savait rien. «Il est possible, disent MM. Ch. Robin et F. Verdeil (*oper. cit.*, t. II, p. 541), que certaines maladies fassent disparaître temporairement le sucre du foie, et qu'ainsi son existence dans l'économie ne soit pas d'une durée continue depuis le moment de son apparition jusqu'à celui de la mort.» M. Bernard n'a pu sur ce point émettre que des conjectures : «La sécrétion du sucre dans le foie peut être arrêtée, dit-il (*l'Union méd.*, t. IV, p. 91), par les maladies; ainsi une fièvre d'accès, une pneumonie, etc., l'agonie prolongée.» C'est que, comme il le reconnaît lui-même dans le passage que j'ai choisi pour épigraphe, il n'avait pas les éléments nécessaires à la solution de ce problème.

Je dis que ce problème est important. En effet, qui sait si, en s'engageant dans cette voie si peu frayée, on n'arrivera pas à la connaissance de la cause immédiate de quelque maladie encore inconnue dans son essence. Et, malgré les progrès de la science moderne, combien de maladies sont encore dans ce cas! C'est ce qui a été parfaitement compris par M. Beau; dans son travail récent sur

le foie, après avoir exposé la théorie du diabète proposée par M. Bernard, il ajoute : « Mais on n'a pas encore pensé à cette question. Si, dans certains cas, le foie sécrète du sucre en quantité surabondante pour donner lieu au diabète, il peut très-bien, dans d'autres cas pathologiques, ne pas en sécréter du tout ou en produire une quantité insuffisante pour les besoins de l'organisme. Quelle est la maladie qui résulte de ce défaut ou de cette insuffisance de sécrétion sucrée? »

Pour M. Reynoso, pour M. Dechambre, ce n'est pas la production, c'est la destruction du sucre qui varie. C'est ainsi qu'ils expliquent la présence du sucre dans l'urine des animaux auxquels on pique l'origine des pneumogastriques, dans celle des anesthésiés, des strangulés ou noyés (M. Reynoso avoue n'en avoir pas trouvé constamment dans ce dernier cas), dans celle du fœtus, où M. Bernard en a constamment rencontré; dans l'urine des tuberculeux, des malades atteints de bronchite chronique, d'asthme, de pleurésie, d'hystérie, d'épilepsie; dans les cas de médication hyposthénisante, enfin dans l'urine des vieillards (Dechambre) (1).

Quant à moi, je n'ai rencontré que très-rarement du sucre dans le foie des malades atteints d'affections pulmonaires.

Tandis qu'on trouve constamment du sucre dans le foie des ani-

(1) Trouve-t-on toujours du sucre dans l'urine dans les cas que je viens de mentionner? M. Contour (thèse, p. 45; Paris, 1844) en a cherché en vain dans les urines des sujets phthisiques. M. Michéa n'a pu en trouver dans 4 cas d'hystérie, 2 d'épilepsie, et 7 de delirium tremens. M. Michéa et M. Reynoso (Académie des sciences, séance du 31 janvier 1852) sont revenus sur cette opinion. Ils établissent comme un fait positif, basé sur un grand nombre d'expériences, que l'urine des épileptiques après l'attaque contient du sucre.

Je n'ai pas été plus heureux dans quelques expériences que j'ai faites à ce sujet. Chez un vieillard atteint de pneumonie, et qui resta pendant deux jours dans l'asphyxie, je n'ai pu trouver de sucre dans les urines. Chez un enfant de 11 ans, atteint de croup, auquel on pratiqua l'opération de la trachéotomie, quarante-huit heures après l'invasion de la maladie, et qui mourut cinq heures après l'opération, l'urine recueillie dans la vessie après la mort me présenta les caractères suivants : liquide louche, peu acide; densité 1020, contenant un peu d'albumine, ne donnant ni avec la solution de potasse, ni avec le sel de cuivre, les réactions caractéristiques du sucre. Chez une femme de 58 ans, chargée d'embon-

-maux sains, je n'en ai trouvé sur 140 cas, dans lesquels j'ai noté la nature de la maladie (1), que 56 fois, ce qui donne la proportion de 3,50 foies sur 10.

Influence des maladies en général, 140 cas.

56 cas. S. (3,86 sur 10). — 60. N. — 24. D. En tout, 140.

Je suis autorisé, par ces chiffres, à poser la conclusion suivante :

Les maladies ont une influence incontestable sur la sécrétion du sucre hépatique.

C'est donc être trop exclusif que de dire avec M. Magendie (*l'Union médicale,* t. III, n° 72) : « Le sucre du foie est permanent, ce n'est que dans quelques cas anormaux qu'il disparait. »

Cette influence de cet état morbide sur la sécrétion du sucre hépatique une fois reconnue, il convient de la décomposer, d'en rechercher les divers éléments. Comment peut-elle s'exercer?

1° Par la durée des maladies.

Influence de la durée des maladies, 36 cas.

24 *heures et moins*. 7 cas. S. (6,03 sur 10). — 0. N. — 4. D. En tout, 11.

Il est à remarquer que dans cette catégorie il n'y a pas de résultat négatif.

48 *heures et moins*. 3. S. (3,7 sur 10). — 3. N. — 2. D. En tout, 8.

10 *jours et moins*. 7. S. (6,03 sur 10). — 2. N. — 2. D. En tout, 11.

Au delà de 10 *jours*. 3. S. (3,7 sur 10). — 1. N. — 2. D. En tout, 6.

Le seul cas dans lequel j'aie trouvé du sucre est un fait très-remarquable sur lequel j'aurai occasion de revenir quand je traiterai de l'influence de l'abstinence.

---

point, atteinte d'emphysème pulmonaire considérable, d'une légère hypertrophie du cœur, et d'un peu d'ascite, l'urine recueillie quelques heures avant la mort présenta les caractères suivants : urine épaisse, acide; densité 1032. La chaleur coagule un peu d'albumine; ni la potasse, ni le réactif de Frommherz, n'accusent la présence du sucre. Je puis donc encore me rallier à l'opinion de MM. Reynoso et Dechambre.

(1) Quoique dans la plupart des cas où la *nature* de la maladie n'a pas été notée, il y ait eu cependant maladie, je néglige cette catégorie de faits, afin de prévenir toute objection.

Conclusion. En général, la quantité de sucre hépatique est en raison inverse de la durée des maladies.

2° Cette influence des maladies peut aussi être due à leur nature.

Influence de la nature des maladies, 140 cas.

1re Classe. — *Maladies dans lesquelles la moyenne des foies sucrés est supérieure à la moyenne générale.*

1° *Choléra épidémique.* 37 cas. s. (7 sur 10). — 5. n. — 11. d. En tout, 53.
2° *Affections du cœur.* 2. s. — 1. n. En tout, 3.
3° *Cirrhose.* 1. s. — 1. n. — 1. d. En tout, 3.
4° *Métrorrhagie puerpérale.* 1. s. (1). — 1. n. En tout, 2.
5° *Erysipèle.* 1 s. — 1. n. En tout, 2.
6° *Croup.* 1 s.
7° *Hydrophobie rabique.* 1 s.

2e Classe. — *Maladies dans lesquelles la moyenne des foies sucrés est inférieure à la moyenne générale.*

1° *Sclérème.* 1. s. (0,6 sur 10). — 15 n. En tout, 16.
2° *Affections inflammatoires de l'appareil respiratoire.* 4. s. (2,3 sur 10). — 10. n. — 3. d. En tout, 17.
3° *Affections tuberculeuses* (2). 3. s. (1,8 sur 10). — 9. n. — 4. d. En tout, 16.
4° *Affections diverses du tube digestif.* 1. s. (1,2 sur 10). — 5. n. — 2. d. En tout, 8.
5° *Purpura hæmorrhagica.* 1. n.
6° *Affections cérébrales.* 4. n.
7° *Brûlures.* 1. n.
8° *Péritonite.* 2. n.
9° *Affections complexes des voies urinaires.* 1. d.
10° *Albuminurie.* 1. s. (1,6 sur 10). — 3. n. — 2. d. En tout, 6.
11° *Diabète sucré* (3). 1. s. — 1. n. En tout, 2.
12° *Cancer du foie et de l'estomac.* 1. s.

Conclusions. La nature de la maladie qui a déterminé la mort a sur la sécrétion du sucre du foie une influence incontestable.

---

(1) La malade avait en même temps des tubercules pulmonaires. Le foie était sain, mais exsangue; la proportion de sucre était très-peu considérable. C'est un fait sur lequel je reviendrai au sujet des réactifs.

(2) Presque toutes étaient des affections tuberculeuses du poumon.

(3) Je reviendrai sur ce fait.

Dans certaines maladies, les foies qui contiennent du sucre sont les plus nombreux; ainsi, et en première ligne, le choléra épidémique (1); dans d'autres maladies, et c'est le plus grand nombre, la quantité de foies qui ne contiennent pas de sucre est de beaucoup la plus forte: citons le sclérème, les affections cérébrales, les affections tuberculeuses, etc.

Je ne veux pas édifier sur quelques-uns de ces résultats des théories prématurées; je remarquerai seulement que le défaut ou l'arrêt de la sécrétion sucrée, chez les enfants atteints de sclérème, s'accorde à merveille avec l'imperfection de la respiration et le défaut

---

(1) M. le D[r] Bouchut, en 1849, a aussi recherché le sucre dans le foie des cholériques; voici la note qu'il m'a remise à ce sujet. « Sur une vingtaine de foies ayant appartenu à des cholériques et dont la décoction filtrée fut mise en contact avec la liqueur de Bareswill, je trouvai du sucre toutes les fois que la maladie fut longue et que la période cyanique se prolongea beaucoup; je n'en trouvai pas, au contraire, lorsque le choléra foudroyant avait rapidement amené la mort. »

M. le D[r] Lucien Corvisart, qui a fait aussi de semblables recherches, n'a pas trouvé de sucre chez une femme âgée de 60 ans, et morte en 1851, dans le service de M. Bouillaud, à la suite d'accidents cholériformes.

Ces résultats sont en désaccord avec les miens; c'est pourquoi j'ai tenu à les consigner ici. De nouvelles recherches pourront seules élucider cette question.

M. le D[r] Corvisart a bien voulu extraire de ses notes les résumés des recherches auxquelles il s'était livré à ce sujet en 1851. Sur 28 analyses, il a rencontré 7 fois du sucre, 19 fois *non*; 2 cas douteux. Voici l'indication des maladies.

Foies sucrés. 2 fièvres typh., 2 pneumonies, 1 tuberc. pulmon., 1 paraplégie saturnine, 1 hémorrhagie cérébrale. Dans 6 cas, le foie *était sain*, il était gras.

Foies non sucrés: 1 pneumonie, 1 hypertrophie du foie, 1 cirrhose du foie, 1 péritonite tubercul., 1 tubercul. pulmon., 2 fièvres typhoïdes, 1 ramollissement cérébral aigu, 1 ramollissement de la moelle, 1 délire ébrieux, 1 accident cholériforme, 1 entérite; 1 pyélite purulente, 1 tumeur du cervelet, 1 emphysème; 1 cancer du sein avec infection purulente; 1 cancer du rectum, 1 épanchement sanguin pleurétique, traumatique; 1 marasme (syphilitique). Dans 12 cas, le foie était sain; dans 7 cas, il était malade (dans 6 spécialement, il était gras).

Ces résultats sont très-dignes d'attention; et ils appartiennent de droit à ce travail.

de développement du foie qu'on a observés dans cette maladie, et aussi que l'examen que j'ai fait du foie dans les affections cérébrales légitime la théorie de M. Bernard, qui met la sécrétion du sucre par cet organe sous la dépendance immédiate du système nerveux.

L'analyse des faits a en outre appris que dans la plupart des cas où le foie est altéré anatomiquement, on ne retrouve plus de sucre dans cet organe.

Il faut même ici diviser les altérations de cet organe en deux classes : 1° celles dans lesquelles le tissu de la glande est complétement et uniformément altéré, et par conséquent les fonctions sécrétoires sont détruites; 2° celles dans lesquelles le tissu de la glande reste sain dans quelques points (c'est le cas du cancer du foie que j'ai analysé), et où par conséquent les fonctions sécrétoires subsistent, quoique moins actives.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de m'assurer que la putréfaction ne détruit pas le sucre du foie; je citerai, entre autres cas, celui du malade hydrophobe. J'ai même fait une expérience directe sur ce point, en abandonnant à la putréfaction (sous l'influence d'une température de 20°) une partie de foie de bœuf, dont j'avais examiné l'autre partie fraîche : l'une et l'autre partie contenaient du sucre en même proportion.

M. le Dr Gubler, dans un travail très-récent sur les altérations syphilitiques du foie chez les nouveau-nés, dit que l'on n'a pu constater dans ces foies la présence du sucre; c'est un fait qui plaide encore en faveur de la dernière conclusion.

Le tableau suivant démontre surabondamment l'influence que ces altérations exercent.

Influence de l'état anatomique du foie, 80 cas.

Foies sains. 23. s. (1 sur 2). — 11 N. — 10 D. En tout, 44.
Foies malades. 9. s. (1 sur 5). — 20. N. — 7. D. En tout, 36.
Foies gras (1). 3. s. — 6. N. — 3 D. En tout, 12.

---

(1) Ces résultats ne confirment-ils pas la théorie d'après laquelle les matériaux des principes gras de l'économie seraient empruntés en partie au sucre du foie? On comprendrait parfaitement alors que, dans le cas de dégénérescence graisseuse complète, le foie ne contînt plus de sucre.

Influence de l'abstinence.

M. Bernard s'appuie sur ce fait, que le sang sortant du foie contient du sucre, même dans les cas d'abstinence, pour admettre que le foie lui-même forme du sucre; cependant il reconnaît qu'avec une abstinence prolongée le sucre diminue ou même disparaît complétement, et il pose en principe que, plus l'abstinence se prolonge, moins le foie contient de sucre.

Ce point a donc besoin d'être éclairé par de nouvelles recherches; c'est là, sans contredit, ce qui, parmi les résultats annoncés par M. Bernard, a été le moins facilement accepté. M. Mialhe, en particulier (dans une note de ses *Nouvelles recherches sur la cause et le traitement du diabète sucré*, 1849), n'admet pas que la formation du sucre soit indépendante d'une alimentation sucrée ou amylacée; il oppose aux conclusions de M. Bernard les considérations suivantes: «Si le sucre contenu dans l'économie animale est formé par le foie, et indépendant de l'alimentation, comment se fait-il que ce sucre soit précisément le même que celui qui résulte de l'action des acides ou de la diastase sur l'amidon? Si ce sucre ne provient pas des matières alimentaires, pourquoi les urines des diabétiques cessent-elles d'être sucrées dès que l'alimentation est uniquement animale?»

On pourrait répondre à M. Mialhe d'abord par cette expérience décisive de M. Bernard, qui constate la présence du sucre dans le sang au delà du foie, tandis que le sang n'en contient pas avant d'avoir traversé cet organe; ensuite par cette considération, qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que le sucre hépatique soit analogue au sucre de fécule, puisque ce dernier seul peut jouer un rôle dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir à la question de l'abstinence, il m'a été donné d'examiner le foie d'une jeune fille de

---

Voyez sur ce sujet les *Nouvelles lettres sur la chimie* de Liebig, traduction française; Paris, 1852; et le traité déjà cité de MM. Ch. Robin et Verdeil, t. III, passim. C'est ici le lieu de rappeler les résultats consignés par M. Corvisart. Sur 7 foies gras, 6 ne contenaient pas de sucre, 1 seul en donnait des traces.

18 ans, morte dans le marasme à la suite d'une maladie chronique de l'estomac, qui dura un mois et demi (1). Pendant les quinze jours qui précédèrent sa mort, cette malade ne prit aucun aliment; on lui donnait seulement des lavements de bouillon. Le foie contenait du sucre en grande quantité.

Conclusion. Il n'est pas démontré que l'abstinence diminue ou fasse disparaître le sucre du foie.

Théorie du diabète sucré.

Les recherches de M. Bernard l'ont conduit fatalement à proposer une nouvelle théorie du diabète. D'après lui, cette affection a pour principe l'excès de sécrétion du sucre du foie. On remarque, en effet, que le diabète s'accompagne ordinairement d'une hypertrophie du foie (2).

Voici donc le diabète, qui, après avoir été successivement maladie de l'estomac, maladie des reins, etc., devient maladie du foie; et ce qui est curieux, c'est que plusieurs auteurs anciens, auxquels assurément je n'attribue pas la prescience du sucre hépatique, ont placé le siége du diabète dans le foie. Ainsi Actuarius (*Meth. medendi*, t. I, cap. 2, p. 31; Parisiis, 1556), après avoir énuméré plusieurs maladies du foie, ajoute : « Ad hæc diabetes, qui ἃ ἔτι οὖρα διαῤῥοια quoque, quasi dicas profluvium per urinas, nuncu-

---

(1) Rétrécissement de l'œsophage, suite d'un empoisonnement par l'acide azotique.

(2) *Théorie de M. Bouchardat.* Pour M. Bouchardat, le diabète est une maladie produite par une modification pathologique survenue dans la digestion des féculents.

Théorie de M. Mialhe. Pour M. Mialhe, la digestion des féculents s'opère exactement de même chez le diabétique et chez l'homme en santé. Chez tous deux, il y a transformation de la fécule en glucose, sous l'influence de la salive et du suc pancréatique; seulement, chez l'un, la glucose est décomposée en présence des alcalis contenus dans les humeurs de l'économie, tandis que chez le diabétique, il y a *défaut d'alcalinité suffisante*, et non décomposition. Une des causes principales de cette diminution d'alcalinité est pour lui la suppression de la transpiration, émonctoire destiné à éliminer les acides de l'économie (voir plus loin l'observation d'un *diabétique* qui n'a cessé d'avoir les sueurs les plus abondantes).

« patur, quamvis hoc vitium renibus cum jecinore commune sit. » Ainsi Mead (*Monita et præcepta medica*, p. 92; Londini, 1751): « Nimiam urinæ saporis, odoris et coloris mellei, profusionem, « diabeten dictam, non renum esse, ut vulgus medicorum existi- « mat, sed jecinoris morbum, indiciis certissimis jamdudum de- « monstravi » (*Mech. account of poisons*, ess. 1, ed. 4). Enfin, et puisqu'il faut en venir aux modernes, M. Bouchardat a écrit quelque part la phrase suivante : « Le diabète s'accompagne presque toujours d'une aberration fonctionnelle du foie. » Mais l'explication qu'il en donne, et qui ne me paraît pas satisfaisante, est celle-ci : « Les reins et le foie peuvent être considérés comme les deux pôles d'une pile énergique : d'un côté, production d'un liquide acide, et de l'autre, d'une matière alcaline. Une sécrétion étant modifiée, l'autre doit l'être, et *vice versa.* » (*Annuaire de thérapeutique*, 1841; *Monographie du diabète sucré*, p. 200.)

Mais tout cela est bien vague. Si ces auteurs ont placé dans le foie le siége du diabète, ils ne l'ont pas fait en connaissance de cause : aussi n'ont-ils pu faire partager à personne leur conviction. M. Bernard, au contraire, appuie sa théorie sur l'expérimentation directe, et pour prouver qu'il sait où réside le diabète, il fait des diabétiques.

Malheureusement les faits se contredisent : ainsi, dans son premier mémoire (p. 318), M. Bernard dit : « Chez les diabétiques, on sait que le sucre disparaît des urines dans les derniers temps de la vie; il disparaît également du foie, car le foie d'un diabétique que j'ai eu l'occasion d'examiner sous ce rapport ne contenait pas de sucre. Dans ses leçons (*l'Union médicale*, t. IV, n° 85), il s'exprime ainsi : « La même recherche ayant été faite sur le foie d'un diabétique qui était mort dans le service de M. Rayer en pleine digestion, et très-rapidement (1), comme cela n'est pas rare dans

(1) Voici quelques détails sur le diabétique mort dans le service de M. Rayer : « Diabétique mort subitement vers le troisième jour de son entrée à l'hôpital. L'urine retirée au moyen de la sonde, pendant que le sujet était encore chaud, contenait une grande quantité de sucre. Le foie, déformé et beaucoup plus volumineux que dans l'état ordinaire, en contenait une grande proportion. Le tissu du rein, préalablement lavé, a fourni du sucre, mais beaucoup moins que le foie. Pas dans le pan-

cette maladie, on a trouvé que cet organe contenait 57 grammes de sucre (1); il faut dire qu'il était très-hypertrophié.

Pour moi, dans un cas où j'ai pu examiner le foie d'un diabétique (2), je n'y ai pas trouvé trace de sucre; dans un second, dont je parlerai plus bas, il n'en contenait que quelques traces.

De tels faits ne tendraient-ils pas à infirmer la théorie du diabète donnée par M. Bernard? En effet, si le diabète est produit par un excès de sécrétion du sucre du foie, on ne conçoit pas pourquoi on n'en retrouve pas, après la mort, dans l'organe sécréteur; on doit même, plus certainement et plus constamment que dans d'autres circonstances, y rencontrer du sucre. Comment, quelques jours ou quelques heures avant la mort, la nature d'une maladie pourrait-elle être à ce point modifiée, que son principal, son seul caractère anatomique ou chimique, ait complétement disparu? Cela ne se remarque dans aucune affection. Comment surtout, dans les cas où, après la mort, on trouve du sucre dans l'urine en quantité notable, et quelques traces seulement de ce principe dans le foie, comment admettre que c'est l'excès de cette sécrétion dans la glande hépatique qui a causé le départ du sucre vers l'urine? Ces faits ne peuvent pas se concilier avec la théorie dont nous parlons; et dans cette circonstance, il y a une question nouvelle et plus difficile à résoudre, c'est celle de rechercher si le sucre (comme d'autres principes de l'économie) ne subit pas alors une transformation aponévrotique.

Et cependant cela n'est pas démontré par les faits. Si, une seule fois, M. Bernard a trouvé dans le foie d'un diabétique une quantité extraordinaire de sucre, on doit remarquer que le malade dont il

---

créas, la rate, ni les centres nerveux. Le sang, dans tous les points où on l'a examiné, contenait de grandes quantités de sucre. Le suc intestinal et le suc gastrique, qui sont très-propres à favoriser la destruction du sucre, n'en contenaient pas. (Bernard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 80.)

(1) On se rappelle sans doute que, dans un foie normal (celui d'un supplicié à jeun), M. Bernard a trouvé 23 grammes 267 milligrammes de sucre.

(2) Entré le 1er août 1850 à l'hôpital Saint-Antoine; mort le 16 septembre. L'urine, examinée le 14, ne présente plus aucune trace de sucre; le foie n'en renfermait pas.

s'agit était en pleine digestion au moment de sa mort ; cette circonstance ôte à ce fait beaucoup de valeur.

Je sais bien que, chez les diabétiques, le sucre disparaît le plus souvent aussi des urines dans les derniers temps de la vie, j'ai même noté cette circonstance dans l'observation de mon diabétique ; mais cela ne m'explique pas pourquoi et comment le sucre disparaît subitement d'un organe qui est le siége supposé d'une supersécrétion sucrée ; c'est là un problème ajouté à un autre, voilà tout.

En attendant des recherches ultérieures, je suis donc autorisé, d'après l'expérience qui m'est propre, et d'après M. Bernard lui-même, à conclure de la sorte :

Le foie des diabétiques (après la mort) peut ne pas contenir de sucre.

M. Magendie (*l'Union médicale*, t. III, n° 79) rapproche, au point de vue de la sécrétion hépatique, la phthisie pulmonaire du diabète. On a souvent constaté en effet l'air de famille qui unit ces deux maladies ; c'est ce dont fait foi la dénomination de phthisurie sucrée imposée par Nicolas et Gueudeville au diabète. Rollo a dit aussi (*Traité du diabète sucré*, p. 83, trad. par Alyon ; Paris, an VI) : « La nature de la phthisie et son action sur le système semblent approcher de celle du diabète. »

« On ne connaît jusqu'à présent, dit M. Magendie, que deux maladies dans lesquelles l'augmentation de production du sucre ait été constatée : la glucosurie, la phthisie pulmonaire. En effet, chez la plupart des diabétiques, le poumon subit un travail forcé pour détruire l'excès de sucre sécrété par le foie » (1).

Il est très-vrai que la plupart des diabétiques succombent à des complications survenues du côté du poumon ; j'ai vu moi-même deux diabétiques succomber à des pneumonies aiguës doubles, et un à des tubercules pulmonaires. Comment s'explique-t-on cependant, si on admet avec M. Bernard que le foie ne sécrète que sur les ordres du poumon, comment s'explique-t-on que ce dernier organe fasse fabriquer plus de sucre qu'il n'en peut détruire ? Et,

(1) Je donne des soins en ville à deux malades, la mère âgée de 70 ans, le fils de 48, qui sont tous les deux diabétiques. L'hérédité joue-t-elle ici un rôle, comme dans la phthisie ? De nouvelles observations confirmeront ou non seules ce fait curieux.

pour en venir à quelque chose de plus positif, aux faits, on verra, en consultant mes analyses, que le foie des phthisiques contient très-rarement du sucre (1,8 sur 10). Encore une fois comment expliquer qu'on ne trouve jamais moins de sucre que dans les foies qui, d'après la théorie de M. Bernard, en sécrètent le plus.

M. Bernard n'a jamais trouvé dans d'autres organes le sucre du foie; mais il entend certainement faire une exception en faveur des cas de diabète (1), puisqu'il en a trouvé lui-même dans le rein préalablement lavé du diabétique de M. Rayer. Quant à moi, j'ai cherché quelquefois le sucre dans le pancréas, la rate, etc., de malades morts d'affections diverses autres que la glucosurie; mes résultats ont toujours été négatifs.

Voici le résultat d'une analyse des divers organes d'une diabéti-

---

(1) On sait qu'on a trouvé du sucre dans presque toutes les parties de l'économie chez les diabétiques: dans le sang, dans l'expectoration pulmonaire (Rollo, M. Bernard; *d'après ce dernier expérimentateur, la salive n'en contient pas*); dans la sérosité du péricarde, dans le suc gastrique (Mac Gregor), dans le sperme même d'un chien rendu artificiellement diabétique (Bernard), dans la sérosité des vésicatoires (Wurtz), dans la sueur (Autenrieth, Landerer); il n'y en a pas dans le système nerveux central, ni dans le pancréas, ni dans la rate (M. Bernard). Voir, pour plus de détails, l'ouvrage de MM. Ch. Robin et F. Verdeil, t. II, p. 561 et suiv.

Cependant plusieurs de ces points sont encore sujets à contestations; c'est ce qui m'a fait entreprendre quelques expériences dont voici le résultat.

1° *Salives et mucosités bronchiques.* Une circonstance expliquerait, d'après M. Bernard, l'incertitude des chimistes sur le fait de la présence du sucre dans la salive; c'est que l'expectoration pulmonaire est sucrée (chez les diabétiques) et que la salive ne l'est pas. Pour moi, je n'ai trouvé de sucre ni dans la salive ni dans les mucosités bronchiques d'une femme diabétique soumise à mon observation.

2° *Sueurs.* J'ai examiné à plusieurs reprises les sueurs d'une femme diabétique : 1° (5 février 1852) en faisant porter à cette femme, jusqu'à parfaite imbibition, un petit carré de toile parfaitement lavée, en contact avec la peau. Ce linge imprégné de sueur, trituré dans un mortier avec de l'eau pure tiède, nous a donné un liquide présentant les caractères suivants : densité 1002. Ch. avec la potasse, légère coloration citrine; avec le R. de Frommherz, rien. J'ai opéré par comparaison sur le liquide provenant d'un morceau du même linge non imbibé de sueur: densité 1001; rien par les deux autres réactifs.

que qui est morte dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 3 décembre dernier :

1° *Urine recueillie dans la vessie.* Je la filtre; elle est en trop petite quantité pour qu'il me soit possible d'en constater la densité à l'aide de mon aréomètre; odeur ammoniacale; coloration citrine faible. Chauffée avec la solution de potasse *e*, la coloration passe au jaune brun; chauffée avec le réactif de Frommherz, la coloration, qui indique la réduction, apparaît avant l'ébullition; la réduction est presque aussitôt complète.

2° *Sang du foie.* Je le fais chauffer dans une capsule de porcelaine avec du sulfate de soude, afin d'obtenir la séparation de la matière colorante; le liquide filtré est en effet incolore. Chauffé avec la potasse, coloration jaunâtre légère; chauffé avec le réactif de Frommherz, réduction lente et difficile. Concentré au quart de son volume primitif, ce liquide réduit un peu plus promptement le sel de cuivre.

3° *Foie.* Le foie est rouge et paraît sain; j'en ai à ma disposition à peu près 200 grammes, que je fais bouillir pendant dix minutes

---

J'ai répété une seconde fois la même expérience sans obtenir de résultat positif.

2° (31 mars) Dans une seconde expérience, après un bain de vapeur, la malade a eu des sueurs si abondantes, qu'elle a pu en recueillir une assez grande quantité au moyen d'une cuiller. C'est un liquide grisâtre, trouble, dans lequel nagent des lamelles épithéliales. Chauffé avec la potasse, coloration caractéristique de la présence du sucre; réduction au réactif de Frommherz.

J'ai examiné plusieurs fois avec le même résultat les sueurs recueillies par ce procédé sur la même malade. Les linges imprégnés de sueurs et examinés comparativement ne m'ont donné les réactions caractéristiques du sucre qu'une seule fois qu'on avait omis de les laver.

3° (12 avril 1852) Je cite encore cette expérience : sueurs recueillies dans un verre : densité 1008, légèrement acide. Ch. avec la potasse, coloration caramel; avec le R. de Frommherz (3 gouttes), réduction du sel de cuivre.

Il y a donc du sucre dans les sueurs des diabétiques.

J'ai dans plusieurs cas examiné (mais par le procédé des linges) les sueurs des phthisiques, sans y avoir jamais trouvé de sucre.

M. Poirson, interne en pharmacie à la Salpêtrière, a trouvé du sucre dans les sueurs des cholériques.

avec 2 décilitres d'eau distillée; le liquide obtenu présente une coloration jaune assez prononcée, sans teinte opaline. Chauffé avec la potasse, la couleur se fonce très-légèrement; chauffé avec le réactif de Frommherz, réduction, mais lente.

4° *Cervelet.* 1 décilitre $^1/_2$ eau distillée; ébullition d'eau distillée pendant dix minutes; liquide limpide, presque incolore, et le paraissant tout à fait dans les tubes d'essai. Chauffé avec la potasse, coloration jaune très-évidente et assez prononcée; chauffé avec le réactif de Frommherz, décoloration du sel, mais la précipitation du sel de cuivre n'est pas très-marquée.

5° *Reins.* 1 décilitre d'eau distillée. Par une circonstance indépendante de ma volonté, l'ébullition n'a pas été aussi prolongée pour le rein droit que pour le rein gauche (dix minutes pour ce dernier).

Rein gauche, liquide jaune citrin, sans teinte opaline. Chauffé avec la potasse, coloration jaune très-évidente et très-marquée; décoloration et commencement de réduction du sel de cuivre.

Rein droit, liquide jaune très-clair. Chauffé avec la potasse, coloration jaune évidente; décoloration et réduction lente du sel de cuivre.

6° *Pancréas.* 1 décilitre eau distillée; ébullition pendant cinq minutes, le liquide obtenu est presque incolore. Chauffé avec la potasse, coloration jaune très-évidente; décoloration du réactif de Frommherz, mais il n'y a pas réduction complète.

7° *Rate.* 1 décilitre eau distillée; ébullition pendant dix minutes, liquide jaune assez foncé; rien d'appréciable par les réactifs.

En résumé, du sucre dans tous les organes, sauf la rate. L'organe qui semble en contenir le moins est le *foie;* celui qui en contient le plus est le rein, mais je ne l'ai pas préalablement lavé.

Recherche du sucre dans le foie.

J'ai réservé jusqu'à ce moment, et cela à dessein, de dire comment j'ai procédé à la recherche du sucre dans le foie (1).

Le sucre du foie est un sucre de la deuxième espèce; mais, ainsi

---

(1) Voir, pour l'extraction et les réactifs du sucre du foie, le traité d MM. Ch. Robin et F. Verdeil, t. II, p. 557.

que le font remarquer MM. Pelouze et Frémy (*Chimie org.*, p. 145; 1852), comme on ne l'a pas jusqu'à présent obtenu à l'état de pureté, on ignore s'il est identique avec le sucre de diabète ou si on doit le rapporter à une autre variété.

Pour procéder à sa recherche dans le foie, j'ai agi à peu près comme M. Bernard : ainsi je prenais, à l'autopsie, un morceau de foie de poids presque identique dans tous les cas (de 100 à 125 grammes), et détaché presque toujours de la même portion du foie (de la languette); après l'avoir haché grossièrement, puis broyé plus exactement dans un mortier, je le faisais chauffer jusqu'à l'ébullition, et je prolongeais celle-ci pendant dix minutes dans une capsule de porcelaine avec une quantité presque toujours la même d'eau distillée (1 décilitre et demi); puis je filtrais le décoctum bouillant sur un filtre de papier lavé à l'eau distillée, et dans une éprouvette graduée, afin de connaître la quantité de liquide filtré. Dans un assez grand nombre de cas, j'ai concentré une partie du décoctum, que j'ai ensuite décoloré par le charbon animal lavé.

J'ai eu soin d'indiquer, dans le tableau complet des expériences, celles de ces conditions qui n'ont pas été observées dans un cas donné.

J'ai, le plus scrupuleusement possible, toujours suivi la même marche, afin d'obtenir des résultats comparables.

J'ai noté les cas où le décoctum présentait un aspect opalin, circonstance déjà indiquée par M. Bernard, et j'ai trouvé que cette teinte opaline du liquide n'est pas sans importance; sur 96 cas :

Teinte opaline du décoctum. 15. S. (7 sur 10). — 2. N. — 4. D. En tout, 21.

Pas de teinte opaline du décoctum. 28. S. (3,7 sur 10). — 34. N. — 13 D. En tout, 75.

Conclusion. La teinte opaline du décoctum semble coïncider avec la présence du sucre.

Je me suis servi constamment de deux réactifs, que j'ai préparés moi-même avec le plus grand soin, la solution de potasse et le réactif de Frommherz (1).

---

(1) La potasse permet de reconnaître $1/_{6154}$ de sucre; la chaux vive se comporte comme la potasse, mais elle paraît moins sensible; l'ammo-

J'ai essayé plusieurs fois l'eau de chaux de M. Bouchardat et le réactif de M. Maumené, de Reims (1), sans résultats satisfaisants. MM. Michéa et Reynoso proposent, pour rechercher le sucre dans l'urine, de la traiter d'abord par l'acétate de plomb, puis par le carbonate de soude, de la concentrer, et de la soumettre à la liqueur de Bareswill. N'ayant pas foi dans la solution de potasse seule (ce qui est l'opinion de tous ceux qui se sont livrés à de semblables recherches), ils préfèrent la fermentation et l'usage du liquide de Bareswill. Dans ce dernier choix, il y a contradiction avec leur opinion sur la solution de potasse. Quant au saccharimètre, dont ils nient la sensibilité, c'est ou qu'ils ne se sont pas assez souvent servis de cet instrument ou qu'ils n'ont pas eu à leur disposition un appareil assez perfectionné (ils n'indiquent pas celui dont ils ont fait usage).

Dans le cas où la potasse et le réactif de Frommherz m'ont donné un résultat positif, j'ai l'intime conviction d'avoir eu affaire à du sucre.

Pour moi, le doute a cessé devant l'expérience directe par l'ap-

---

niaque s'évapore trop rapidement pour donner des résultats satisfaisants (Cahen, *Note sur les moyens propres à faire reconnaître la présence du sucre dans les urines diabétiques; Archives gén. de méd.*, vol. suppl., 1846, p. 41). J'ai préparé le réactif de Frommherz, comme l'indique M. Bouchardat (Supplément à l'*Ann. de thérap.*, p. 320). Un liquide renfermant $^1/_{100'000}$ de sucre de raisin donne, par l'ébullition, avec le réactif de Frommherz, un précipité encore sensible; lorsqu'il en contient $^1/_{100'000}$, on remarque à la lumière réfléchie une coloration rougeâtre fort distincte (F. Hœfer, *Dictionnaire de chimie et de physique*, p. 380; Paris, 1846). J'ai, dans un cas, observé cette coloration rougeâtre. La potasse, dans ce même cas, avait donné une coloration jaunâtre fort légère.

M. G. Owen Rees signale comme source d'erreurs, dans l'examen de certaines urines prétendues diabétiques, la conservation de la potasse en dissolution dans des fioles de verre blanc contenant du plomb. Dans cette hypothèse, si le liquide à examiner est albumineux, le plomb contenu dans la liqueur s'unit au soufre de l'albumine pour former un sulfure. (Extrait de *London med. gazette*, 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 359.) Je me suis assuré que je n'avais pas à redouter cette cause d'erreurs.

(1) Papier ou mérinos chloruré (voyez comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, séance du 18 mars 1850).

pareil de M. Ed. Becquerel. La déviation à droite des rayons lumineux prouve que le liquide examiné contenait du sucre. Deux fois, j'ai obtenu ce résultat; il me suffit pour confirmer les recherches antérieures à l'application de ce procédé. Plusieurs fois j'ai eu recours à la fermentation : c'est aussi un moyen précieux quand il y a doute. J'avoue cependant que le réactif de Frommherz ne m'inspire pas une entière confiance; il est d'une sensibilité exquise, mais capricieuse. Dans toutes mes expériences, mes deux réactifs étaient contrôlés l'un par l'autre.

Quelques chimistes ont émis du doute sur la nature de la substance qui, pour M. Bernard et pour moi, est positivement du sucre; ils ont dit que la réaction de la potasse et la réduction du sel de cuivre pouvaient n'avoir pas un caractère pathognomonique.

J'ai, du reste, compris dans une catégorie distincte, sous le nom de *cas douteux*, ceux dans lesquels le réactif de Frommherz et la potasse présentaient des réactions qui ne pouvaient s'accorder. C'est qu'alors je n'avais la conviction ni de la présence ni de l'absence du sucre.

N'est ce pas un fait digne d'attention qu'on n'ait pu encore obtenir le sucre hépatique en nature, lorsque dans certains cas il semble être dans le foie en si grande quantité. J'ai tenté une fois d'arriver à ce résultat. J'ai fait bouillir 500 grammes de foie de bœuf (des tripiers) avec un demi-litre d'eau distillée. Après des concentrations successives, puis un traitement par l'alcool pour séparer les matières albuminoïdes, enfin une douce évaporation, je n'ai obtenu qu'un décoctum fortement opalin, donnant avec la potasse une coloration jaune brun, et avec le réactif de Frommherz une réduction immédiate et très-complète.

Résumé.

Voici, en quelques lignes, ce que l'on peut dire maintenant sur le sucre du foie :

1° Je crois, avec M. Bernard, qu'il existe constamment, et indépendamment de l'alimentation, dans le foie de l'homme sain du sucre. M. Bernard, tout en invoquant en faveur de sa théorie les cas d'abstinence dans lesquels il a trouvé du sucre, admet que l'abstinence

prolongée diminue ou fait disparaître le sucre du foie; j'ai trouvé du sucre dans le foie, dans un cas d'abstinence prolongée.

2° L'âge paraît avoir une certaine influence sur la sécrétion du sucre hépatique. Pour M. Bernard, cette sécrétion est en progression croissante du quatrième au cinquième mois de la vie intra-utérine à la naissance, et de la naissance à l'âge adulte. J'ai, par l'analyse des faits, trouvé que le maximum de cette sécrétion a lieu dans la période de 20 à 50 ans; le minimum, de la naissance à 2 ans. Je suis d'accord avec M. Bernard sur ce point, qu'il y a du sucre dans le foie des fœtus, mais moins constamment que dans celui des adultes. De plus, un fait que j'ai observé démontre qu'il peut y avoir du sucre dans le foie du fœtus, sans qu'il y en ait dans celui de la mère, le foie de celle-ci étant sain, et *vice versa.*

3° L'influence du sexe sur la sécrétion du foie semble être nulle, comme on pouvait le prévoir.

4° L'influence des maladies, pressentie par M. Bernard, a été démontrée et analysée exactement dans ce travail. Comme on a pu le voir, cette influence des maladies s'exerce par leur durée et par leur nature. J'ai dû, à ce sujet, examiner la théorie du diabète proposée par M. Bernard. Il résulte de cette étude que la théorie du diabète proposée par M. Bernard doit subir quelques modifications, imposées par les faits nouveaux qui ont été observés.

5° J'ai démontré que les altérations anatomiques du foie, organe sécréteur, entraînaient le plus souvent la perte de fonction, c'est-à-dire la sécrétion du sucre.

6° Enfin, et pour ne rien omettre, j'ai établi qu'une certaine qualité physique, l'*opalescence du décoctum de foie*, semble être en rapport avec la présence du sucre dans cet organe (1).

---

(1) En finissant ce travail, je dois remercier publiquement M. Warmont, élève distingué des hôpitaux, du zèle et de l'intelligence avec lesquels il m'a secondé dans toutes mes analyses.

RECHERCHES SUR LES ALBUMINOÏDES;

Par les Drs **LECONTE**, préparateur du cours de médecine au Collége de France, et **A. DE GOUMOENS**.

Jusqu'à ce jour, on avait considéré la fibrine, la fibre musculaire pure, la caséine, l'albumine, la vitelline et la globuline, comme des substances isomères, ne renfermant dans leur masse qu'un seul et même corps identique dans toutes ses parties, présentant toujours, quelle que fût son origine, la propriété de donner une liqueur d'un violet plus ou moins intense avec la solution concentrée d'acide chlorhydrique, et de se dissoudre complétement dans l'acide acétique étendu. Cependant les observations microscopiques faites par Lehmann et rapportées dans son ouvrage (1) avaient fait penser à ce physiologiste que la fibrine entre autres pourrait bien être une substance complexe; il s'appuie surtout sur ces faits, que la fibrine offre au microscope des globules blancs du sang, des granulations et des corps amorphes, et de plus il ajoute, comme caractère chimique, que la fibrine n'est pas complétement soluble dans la solution de chlorure de sodium, qui laisse toujours intacts quelques flocons.

Tel était l'état de la question, lorsque la nature de nos recherches nous amena à étudier les substances albuminoïdes au point de vue de l'analyse immédiate.

I. Fibrine. — Nous avons d'abord soumis à l'*examen microscopique*, à l'aide d'un grossissement d'environ 600 diamètres, de la fibrine très-blanche, provenant du sang de cheval, et il nous a été facile d'y constater deux espèces de corps : 1° Des *fibres*, présentant des caractères analogues dans la fibrine des différents animaux ; elles sont d'un blanc légèrement jaunâtre, sans structure particulière, parallèles les unes aux autres; leurs bords forment des ondulations plus ou moins marquées, souvent même les contours sont anguleux. 2° Des *granulations* très-visibles et nombreuses, qui sont disséminées à la surface des fibres et emprisonnées entre

(1) Lehmann, *Lehrb. d. physiol. Chim.*, t. I, p. 361.

elles. Leur volume est très-variable, il en est de fines et de volumineuses; mais toujours elles conservent un aspect particulier qui ne permet pas de les confondre avec les globules blancs du sang, dont le diamètre est beaucoup plus considérable.

En comparant entre elles la fibrine du sang de cheval et celle du sang de chien, nous y avons trouvé, il est vrai, un aspect un peu différent: les fibres de la fibrine du cheval sont plus larges, les ondulations plus accentuées, et les granulations disposées un peu autrement que dans la fibrine du chien; mais on y voit toujours bien nettement les fibres et les granulations.

Quant aux globules blancs du sang, on ne peut pas les regarder comme partie constituante de la fibrine, puisqu'il nous a été impossible d'en découvrir dans la fibrine du cheval, qui était d'une blancheur éclatante, et que celle du chien ne nous en a offert que quelques-uns épars çà et là, tandis que le caillot non lavé et imbibé de son sérum en présentait un très-grand nombre. Déjà, dans le caillot, il est possible d'apercevoir les parties fibreuse et granuleuse de la fibrine dont nous avons parlé. L'examen microscopique démontre donc qu'il existe dans la fibrine des corps de forme différente. Les réactions chimiques prouvent que ces corps possèdent aussi des propriétés distinctes.

Recherches chimiques. — En traitant la fibrine par l'acide acétique *cristallisable*, on la voit changer d'aspect; de blanche et opaque qu'elle était, elle devient incolore et transparente et prend l'aspect d'une gelée. En l'examinant au microscope, nous avons retrouvé les fibres telles qu'elles se trouvent dans la fibrine; en quelques heures, la transformation est complète, les granulations ont disparu; mais les fibres persistent, bien que présentant un volume plus considérable; à cause de leur transparence, il faut quelque attention pour les reconnaître. Après un mois de contact avec l'acide acétique, les fibres ne se sont pas dissoutes et ont conservé leur forme gélatineuse; à cette époque, elles sont devenues complétement invisibles au microscope, mais la saturation de l'acide par la potasse leur rend leur premier aspect. Les granulations ont été enlevées par l'acide acétique; car, en jetant sur un filtre la masse gonflée, baignée du liquide acide, il passe une liqueur incolore et limpide; en y versant peu à peu de la potasse, elle se trouble, et, avant d'être complétement neutralisée, il se dépose une masse blanchâtre, floconneuse, qui, examinée au micros-

cope, présente des granulations semblables à celles que nous avons signalées dans la fibrine normale.

Si ces deux éléments de la fibrine isolés nettement sont bien caractérisés par leur forme, ils ne le sont pas moins par leurs réactions chimiques, qui diffèrent essentiellement.

1° *Acide acétique cristallisable.* Le mode d'action de l'acide acétique cristallisable sur ces deux substances constitue déjà un caractère d'une haute importance, puisque l'une d'elles s'y dissout, tandis que l'autre y est insoluble.

2° *Acide sulfurique.* L'acide sulfurique étendu du tiers de son volume d'eau dissout les fibres à l'aide de la chaleur en donnant une coloration rougeâtre; les granulations se dissolvent en partie et produisent une coloration jaune; ce caractère est surtout sensible quand on opère comparativement avec le même acide sur les deux substances.

3° *Azotate de protoxyde et de bioxyde de mercure* (1). Un mélange d'azotate de protoxyde et de bioxyde de mercure colore les fibres en beau rouge carmin, tandis que les granulations prennent une teinte légèrement rose.

4° *Cyanure jaune de potassium.* Une solution étendue de cyanure jaune de potassium ne dissout ni les fibres ni les granulations, même à l'aide de l'ébullition; mais, si alors on ajoute quelques gouttes de solution de potasse moyennement concentrée, on voit disparaître les fibres, tandis que les granulations résistent à ce dissolvant.

5° *Acide tartrique.* L'acide tartrique en dissolution saturée gonfle les granules sans les dissoudre, même à l'aide de l'ébullition, tandis qu'à la même température elle dissout facilement les fibres, bien qu'elles soient en morceaux assez volumineux.

6° *Chromate de potasse.* Le chromate de potasse additionné d'acide sulfurique dissout très-facilement les fibres à 100° avec coloration rouge brun, et n'attaque point les granulations à la même température.

7° *Acide chlorhydrique.* En traitant les fibres par l'acide chlo-

---

(1) On obtient ce réactif en laissant agir à la température ordinaire une partie de mercure et d'acide azotique à 1,40 de densité, et en étendant de 4 parties d'eau distillée.

rhydrique, elles se dissolvent en grande quantité, quand on élève la température à l'ébullition ; le liquide est limpide, mais prend une coloration violette très-intense. La solution, saturée par la potasse, se décolore et donne un précipité blanc; les granules, au contraire, résistent en partie à l'action de cet acide, et il est impossible de les dissoudre complétement; le liquide prend une teinte légèrement jaunâtre qu'on ne saurait confondre avec la liqueur violette produite par les fibres.

Tous les faits qui précèdent prouvent donc que la fibrine est formée d'au moins deux éléments hétérogènes : l'un affectant la forme de fibres; l'autre, celle de granules. L'union de ces deux corps est sans doute indispensable au rôle physiologique que joue la fibrine dans l'organisme. Rarement, en effet, les matériaux qui servent à l'accomplissement des fonctions de la vie sont constitués par des corps homogènes au point de vue de leur constitution chimique; nous n'en citerons comme exemple que le suc gastrique et les globules du sang; la fibrine, loin de faire exception, rentre au contraire dans la règle générale que nous venons de signaler.

Ces résultats nous conduisirent à examiner de la même manière les autres corps albuminoïdes, tels que la fibre musculaire, l'albumine, la caséine, la globuline et la vitelline; et comme nous avons trouvé dans chacun de ces corps deux substances analogues à celle de la fibrine, nous croyons, pour plus de simplicité et pour éviter des périphrases, devoir donner le nom d'*oxoluine* à la partie soluble dans l'acide acétique (1) cristallisable, et d'*anoxoluine* à la partie insoluble.

II. Fibre musculaire. — Au moyen de l'acide acétique cristallisable, nous sommes parvenus à extraire de la fibre musculaire des substances analogues à celles que nous avons obtenues de la fibrine extraite du sang. Nous avons agi comparativement sur la fibre musculaire de la vie animale (couturier du chien) et sur celle de la vie organique (couche musculaire de l'estomac et de la partie inférieure de l'œsophage d'un chien sacrifié depuis quelques instants).

A. *Fibre musculaire de la vie animale.*— Comme dans nos re-

(1) ὄξος, vinaigre, λύω, dissoudre.

cherches sur la fibrine, nous avons fait précéder l'action de l'acide acétique cristallisable de l'examen microscopique sur la substance normale; nous y avons trouvé les stries signalées par tous les auteurs et des granulations abondantes, mais plus petites que dans la fibrine. Cette fibre musculaire avait été lavée avec soin, pour la débarrasser autant que possible du sang et des matières solubles qu'elle contenait; elle ne présentait plus alors qu'une coloration rose très-légère.

Après avoir séparé l'eau autant que possible par la compression, on la mit en contact avec de l'acide acétique *cristallisable* à la température ordinaire : bientôt elle se gonfla, devint translucide, et prit une teinte légèrement jaunâtre, due sans doute à la petite quantité de sang qui n'avait pu être enlevée. Après huit jours de contact, on sépara la liqueur acide de la masse non dissoute, on filtra, puis on la neutralisa par la potasse caustique; on obtint de cette manière des flocons blancs qui se rendirent à la partie inférieure du vase, et dont on opéra le lavage avec facilité.

Examinés au microscope à l'aide du grossissement qui nous servit dans toutes ces recherches, ces flocons nous ont offert l'aspect des granulations observées dans la fibre normale; seulement leur volume était un peu plus considérable qu'avant leur dissolution dans l'acide acétique.

Les fibres musculaires, gonflées par l'acide acétique, ne nous ont plus laissé voir de stries transversales, et leur ressemblance avec l'*anoxoluine* provenant de la fibrine était telle qu'il était facile de les confondre. Une autre portion de fibre musculaire fut abandonnée au contact de l'acide acétique pendant près de deux mois : au bout de ce temps, séparée de la liqueur acide qui la baignait, elle nous offrit les mêmes caractères que la précédente. On neutralisa l'acide acétique qui imprégnait cette substance à l'aide de la potasse, et de translucide et légèrement jaunâtre qu'elle était, on la vit redevenir opaque et blanche. Examinée au microscope, on y trouva des fibres *sans stries transversales* et semblables à celles de la fibrine placée dans les mêmes circonstances.

Les deux substances provenant de la fibre musculaire, examinées à l'aide des mêmes réactifs qui nous avaient servi pour l'*anoxoluine* et l'*oxoluine* de la fibrine, nous donnèrent les mêmes résul-

tats que ces deux corps, sauf quelques nuances de couleurs d'une minime importance.

L'acide sulfurique, le mélange d'azotate de protoxyde et de bioxyde de mercure, le cyanure jaune de potassium, présentent des effets identiques.

L'acide tartrique dissout la partie insoluble dans l'acide acétique, et laisse intact le tissu cellulaire qui se trouve entre les fibres ; tandis que les granulations, loin de disparaître sous son influence, se gonflent d'une manière très-sensible.

L'acide chlorhydrique donne avec les fibres une dissolution colorée en violet, moins belle cependant que celle produite par l'*anoxoluine* de la fibrine ; nous pourrons même dire, en général, que les colorations fournies par l'anoxoluine de la fibrine musculaire sont moins vives que celles que l'on obtient avec la matière correspondante de la fibrine.

B. *Fibre musculaire de la vie organique.* — Elle nous a offert, au point de vue chimique, exactement les mêmes résultats que celle de la vie animale. En l'examinant au microscope, on voit qu'elle n'a pas de stries transversales ; mais qu'elle est richement pourvue de granulations qui sont enlevées par l'acide acétique, et qui se précipitent quand on le sature avec de la potasse. Les fibres traitées par l'acide acétique sont gonflées et transparentes, présentent une coloration légèrement jaunâtre, et ressemblent alors à celles de la fibre de la vie animale, ainsi qu'à celles de la fibrine du sang.

III. Albumine. — L'albumine qui nous servit avait été obtenue du blanc d'œuf par la coagulation ; on avait préalablement eu soin de l'agiter avec de l'eau, puis de filtrer la liqueur, afin d'en séparer les parties membraneuses. Dans cette albumine coagulée, il nous a été impossible de trouver au microscope une structure quelconque.

En traitant ce corps par l'acide acétique *cristallisable*, on en dissout une partie, tandis que l'autre résiste, même après un mois de contact, bien qu'elle devienne plus ou moins translucide. La partie dissoute et précipitée par la potasse fut comparée à la partie non dissoute par l'acide. Ces deux corps ne nous ont présenté aucunes formes déterminées ; mais, ainsi que nous le dirons plus loin, leurs réactions chimiques les distinguent d'une manière très-nette.

IV. CASÉINE. — Lehmann (1) admet déjà la probabilité que la caséine n'est pas un corps simple, et il allègue à cet égard les expériences de Schlossberger et Mulder. « Quand on traite, dit-il, de la caséine fraîchement lavée pendant quelques jours avec de l'acide chlorhydrique étendu, elle se dissout facilement ; en neutralisant avec du carbonate d'ammoniaque, il se précipite une substance muqueuse, blanche, et difficile à filtrer ; dans le liquide neutre, il reste une autre substance qui peut être précipitée par un excès d'acide chlorhydrique ; l'acide chlorhydrique laisse encore une partie de la substance protéique dissoute dans la liqueur. Schlossberger trouva du soufre dans la première substance, il n'en trouva pas dans la seconde. Il ajoute cependant que le traitement prolongé de la caséine par l'acide chlorhydrique étendu pourrait l'avoir transformé en plusieurs corps. » L'expérience de Mulder paraît être plus convaincante. « Pour prouver que la caséine est composée de plusieurs substances, Mulder ajouta à du lait, dont on avait séparé la graisse à l'aide de chlorure de sodium, de l'acide chlorhydrique étendu, et obtint ainsi de la caséine coagulée ; mais il restait encore dans le liquide une substance analogue qu'il ne put précipiter qu'à l'aide de l'ébullition. »

Ce caractère, qui repose seulement sur une différence de solubilité, ne nous semble pas suffisant pour faire admettre que la caséine soit composée de deux substances distinctes, d'autant plus que Mulder n'indique aucun autre caractère distinctif.

L'acide acétique *cristallisable* nous semble être un moyen bien plus rigoureux pour séparer les uns des autres les différents corps contenus dans la caséine, d'autant plus que nos expériences sur la fibrine et la fibre musculaire nous ont démontré que cet agent de séparation n'altérait pas la forme des corps organisés sur lesquels il agissait, preuve évidente qu'il ne leur a fait subir aucune transformation chimique.

La caséine, traitée avec de l'acide acétique *cristallisable*, se gonfle et se dissout en partie ; une autre portion résiste à l'action de l'acide, même après quinze jours de contact. La partie de la caséine dissoute par l'acide acétique ne se précipite pas immédiate-

(1) *Lehrb. der physiol. Chemie*, t. I, p. 385.

ment par la neutralisation de la liqueur à l'aide de la potasse caustique; mais quelques gouttes d'acide chlorhydrique font apparaître un précipité blanc, floconneux, présentant à peu près l'aspect de la caséine obtenue directement du lait

Les caractères chimiques que présentent ces deux corps sont tellement analogues à ceux que présentent les deux parties correspondantes de la fibrine et de l'albumine, que nous n'hésitons pas à leur donner les mêmes noms, pour éviter des longueurs.

V. Globuline. — La globuline qui servit à nos expériences fut préparée avec des cristallins de bœuf, car la globuline obtenue des globules du sang entraîne toujours avec elle une certaine quantité d'hématosine. Les cristallins furent broyés dans un mortier avec de l'eau distillée, on filtra pour en séparer les parties insolubles; le liquide, légèrement opalin, fut coagulé par l'ébullition, et la globuline desséchée mise en contact avec l'acide acétique cristallisable. La masse se gonfla après quelques heures et devint transparente, le liquide qui la baignait fut filtré et saturé par la potasse; on vit apparaître un grand nombre de flocons blancs qui se déposèrent au fond du vase.

La partie de la globuline non dissoute, et la partie dissoute, puis précipitée par la potasse, nous donnèrent les mêmes réactions chimiques que les substances correspondantes de la fibrine, de la fibre musculaire, de l'albumine et de la caséine.

VI. Vitelline. — La vitelline fut extraite des jaunes d'œufs délayés dans de l'eau distillée, on filtra la liqueur, et le coagulum obtenu par l'ébullition fut desséché et séparé des matières grasses à l'aide de l'éther sulfurique. Cette substance, ainsi que la globuline, l'albumine et la caséine, n'offrit au microscope aucune organisation; elle peut, de même que ces corps, être séparée par l'acide acétique *cristallisable* en deux parties, l'une insoluble dans cet acide, l'autre soluble et précipitable par la potasse.

Recherches chimiques. — Nous avons cru devoir, pour abréger ce travail, réunir dans le même paragraphe les réactions à l'aide desquelles il est possible de démontrer que les deux substances extraites des corps albuminoïdes présentent, au point de vue chimique, des différences bien nettes. Comme les substances

insolubles dans l'acide acétique, soit qu'elles proviennent de la fibrine, de la fibre musculaire, de l'albumine, de la caséine, de la globuline ou de la vitelline, présentent toujours les mêmes réactions, et qu'il en est de même pour les différentes substances solubles dans l'acide acétique *cristallisable*, quelle que soit leur origine, nous conserverons à ces dernières le nom d'*oxoluine*, et aux premières celui d'*anoxoluine*.

Outre le mode d'action si différent de l'acide acétique sur ces deux substances, elles se distinguent de plus par les réactions qui suivent :

L'acide sulfurique étendu d'eau dissout l'anoxoluine, souvent même sans qu'il soit besoin de chauffer le tube, et produit une coloration rougeâtre, tandis que l'oxoluine ne se dissout qu'en partie et prend une coloration jaune.

Le mélange d'azotate de protoxyde et de bioxyde de mercure colore l'*anoxoluine* en rouge-carmin ou en rouge-vermillon, tandis que l'oxoluine prend une teinte légèrement rose ou ne se colore pas.

Une solution saturée d'acide tartrique bouillante gonfle l'oxoluine, la rend plus blanche et plus apparente, et dissout facilement l'anoxoluine sans la colorer.

Le chromate de potasse additionné d'acide sulfurique dissout l'anoxoluine à 100°, avec coloration rouge-brun, et n'attaque pas l'oxoluine à la même température.

L'acide chlorhydrique dissout l'anoxoluine en grande quantité; quand on élève un peu la température, le liquide devient limpide et prend une coloration violette d'autant plus intense qu'il y a plus d'anoxoluine dissoute. La solution d'anoxoluine de l'albumine est d'un violet rosé, celle de la même partie de la globuline est d'un violet bleuâtre, celle de la vitelline a une teinte brune; mais toutes, saturées par la potasse, se décolorent et donnent un précipité blanc. L'oxoluine au contraire résiste à l'action de cet acide, et le liquide prend une coloration jaune plus ou moins intense, qu'il est impossible de confondre avec la solution violette de l'anoxoluine.

Conclusions. — En résumé, il résulte de nos recherches que les substances albuminoïdes, soit organisées pour former des tissus,

comme la fibre musculaire, soit à l'état de solution, comme l'albumine, la vitelline et la caséine, soit à cet état intermédiaire, comme la globuline et la fibrine, *sont toujours formées de deux substances,* l'une soluble dans l'acide acétique cristallisable, l'autre insoluble. La première présente, dans la fibre musculaire et dans la fibrine, l'aspect de granules faciles à distinguer au microscope, et constituant, pour cette substance, le seul caractère organique que nous ayons trouvé. La partie insoluble au contraire, provenant également de la fibrine et de la fibre musculaire, offre au microscope une organisation qui semble être identique, bien qu'à l'état normal, la fibrine et le tissu musculaire présentent un état organique différent. Dans l'albumine, la caséine, la vitelline et la globuline, il est impossible de distinguer, à l'aide du microscope, les deux substances dont nous nous sommes occupés, car ni l'une ni l'autre ne nous a offert de traces d'organisation; mais les caractères chimiques permettent d'en démontrer l'existence, et les différences que ces réactions nous ont offertes prouvent qu'il existe dans ces corps, ainsi que dans la fibrine et la fibre musculaire, deux substances distinctes.

Eu égard à leurs réactions chimiques, les substances insolubles dans l'acide acétique, qu'elles viennent de la fibrine, de la fibre musculaire, de l'albumine, de la globuline, de la caséine et de la vitelline, *présentent toujours les mêmes caractères,* à quelques légères nuances près. Il en est de même de la partie soluble, dont les caractères ne sont pas moins tranchés.

Ajoutons, en terminant, que, si l'acide acétique dissout les substances albuminoïdes, ainsi que tous les auteurs l'ont avancé, c'est à la condition d'être étendu d'une quantité convenable d'eau.

ÉPANCHEMENTS TRAUMATIQUES DE SÉROSITÉ;

Par le Dr MOREL-LAVALLÉE, chirurgien de l'hospice des Enfants Trouvés.

Par la pression ou le choc d'un corps volumineux à surface plane ou arrondie, il s'opère sous la peau des ruptures auxquelles cette membrane échappe souvent. Non qu'elle surmonte par la force de ses fibres la violence extérieure; mais elle l'élude par le jeu de sa mobilité et de son extensibilité, elle s'applique en quelque sorte à l'instrument vulnérant, fuit devant lui en se déplaçant ou en s'allongeant, et, tout en conservant son intégrité, elle lui permet d'atteindre des organes plus profondément situés : la peau résiste en cédant.

Les tissus sous-jacents ont éprouvé une solution de continuité à laquelle a participé leur élément vasculaire. Le sang alors abandonne ses canaux divisés, et peut se comporter de deux manières différentes, suivant les conditions de la lésion : si le tissu cellulaire est lâche et s'il a peu souffert, le sang en pénètre les vacuoles, il l'imbibe, pour ainsi dire, comme la sérosité dans l'œdème; c'est l'infiltration de sang; ou bien il y a une déchirure du tissu cellulaire, qui est d'ailleurs feutré, et serré, et le sang se rassemble dans cette cavité, que son impulsion contribue à creuser; c'est l'épanchement de sang.

Ces deux modes de l'extravasation sanguine, l'infiltration et l'épanchement, voilà ce que tous les auteurs admettent dans la contusion; mais il est, parmi les accidents primitifs de cette lésion, une autre collection de liquide qu'ils ont généralement passée sous silence. A peine en trouve-t-on çà et là ou quelques exemples incomplets et mal interprétés, ou une théorie imparfaite, et point de description. C'était une lacune que les hasards de l'observation m'ont mis à même de combler. Il peut, en effet, se former dans certaines contusions un autre épanchement de liquide, aussi intéressant au point de vue de la physiologie pathologiqne qu'impor-

tant en pratique : c'est un épanchement de sérosité. Nous allons essayer d'en établir l'existence, à l'aide de faits soigneusement recueillis et déjà assez nombreux pour permettre d'en esquisser l'histoire.

Voici le premier de ces faits qui s'est présenté à nous.

OBSERVATION I. — Le 4 novembre 1848, je fus appelé à Nonancourt pour une luxation de la cuisse qu'on avait vainement tenté de réduire. L'accident était arrivé dans une circonstance peu ordinaire et qu'il n'est pas indifférent de connaître pour l'intelligence du mécanisme des lésions diverses qui se produisirent.

M. X... voyageait dans l'intérieur d'une diligence, il prie le conducteur d'arrêter; celui-ci refuse, sous prétexte qu'on arrive au prochain relais. M. X..., dans son impatience, se glisse, je n'ai pu savoir comment, par la fenêtre de la portière, et, au moment où la voiture descendait rapidement une côte, il saute sur la route. Dans quelle attitude a-t-il touché le sol? de quelle façon a-t-il été saisi par les roues? C'est ce qu'il ne saurait préciser. La nuit, qui était alors très-obscure, et surtout le trouble inséparable d'un pareil accident, expliquent suffisamment l'incertitude de ses souvenirs.

A mon arrivée, le lendemain, à deux heures du matin, le blessé se plaignait principalement de la hanche droite et du bas des reins. Je constatai une luxation sous-pubienne de la cuisse droite, luxation remarquable: 1° par l'attitude presque normale du membre, qui n'était ni dans l'abduction ni sensiblement dans la rotation en dehors; 2° par la mobilité passive de l'os qu'on pouvait porter en tous sens dans une notable étendue; 3° par l'aplatissement de la fesse; 4° par l'impossibilité de distinguer nettement la position de la tête fémorale, même pendant les mouvements imprimés à l'os, à cause sans doute de l'embonpoint du sujet et du développement de ses muscles. J'administrai le chloroforme, comme on l'avait déjà fait du reste dans les premières tentatives de réduction. Deux aides furent chargés de l'extension, deux autres de la contre-extension, pendant que j'opérais la coaptation, en attirant fortement avec mes deux mains le haut du membre en dehors. Immédiatement la tête osseuse rentra avec bruit dans sa cavité. Un médecin distingué de Nonancourt, M. Grosfillay, voulut bien m'assister dans cette circonstance. Je me borne à ces quelques mots sur le déplacement articulaire, et je passe à la lésion qui fait l'objet de mon travail.

A la région lombaire, au milieu de cette région, quoique cependant un peu plus à droite qu'à gauche, existait une tumeur du volume d'un œuf de dinde, sensiblement aplatie, sans changement de couleur à la peau, dont l'épiderme offrait seulement des éraillures; elle était molle au point qu'on en amenait facilement le sommet en contact avec sa base;

elle était fluctuante, non pas seulement dans le sens habituel du mot, elle ne transmettait pas seulement la pression d'un point à un autre, mais elle était littéralement fluctuante; une légère percussion, un mouvement du malade, y déterminaient une véritable ondulation. Sous le doigt, pas de sensation d'écrasement, et à l'entour, un bourrelet à peine marqué. Du reste, ainsi que toute la région, la tumeur était le siége d'une douleur assez vive. Rien d'anormal dans la série des apophyses épineuses correspondantes; dans les membres inférieurs, aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité autre que ceux qui se liaient à la luxation.

Les caractères de cette tumeur joints à la rapidité de son développement, qui avait commencé au moment de l'accident, ne laissèrent pas la moindre incertitude sur le diagnostic: pour moi c'était un épanchement de sang, et je prescrivis l'application de compresses d'eau blanche.

Le 3e jour de l'accident (7 novembre), je trouvai la tumeur du volume d'une tête de fœtus et très-douloureuse; il y avait de la fièvre qui avait augmenté avec la tumeur, et bien qu'il n'y eût pas eu de frisson, qu'il n'y eût pas de rougeur à la peau, la suppuration me parut au moins imminente, et l'ouverture de la poche une précaution urgente. Je la pratiquai en présence de M. Grosfillay, avec un bistouri étroit, par la méthode sous-cutanée. Au lieu du sang pur, ou mêlé d'un peu de pus, que je m'attendais à voir sortir, il jaillit, à ma grande surprise, un liquide citrin, d'une transparence parfaite, jusqu'à l'évacuation complète de l'épanchement. Ce liquide rappelait exactement celui de l'hydrocèle ordinaire, d'autant plus qu'aucune trace de caillot n'en altérait l'aspect. Le liquide écoulé, nous ne pûmes non plus découvrir, en palpant la poche, aucun vestige de sang coagulé; le bourrelet restait toujours à peine dessiné. — Prescription : une bouteille d'eau de sedlitz tous les deux jours, tisane de chiendent nitrée; compresses d'eau blanche appliquées sur la tumeur et soutenues par un bandage de corps assez fortement serré dans le but d'obtenir le recollement du foyer.

Le liquide, dont la quantité s'élevait à plus d'un litre, laissa déposer, par le repos, une couche rougeâtre qui représentait à peu près en volume le $1/_{20}$ de la masse totale. Le dépôt était composé de globules sanguins, la plupart déformés. Le liquide, très-albumineux, qui offrait les caractères de la sérosité sanguine, contenait un assez grand nombre de globules de graisse. J'ai fait cette analyse de concert avec M. Quevenne, et M. Lebert, qui a bien voulu se livrer au même examen, est arrivé, de son côté, à un résultat entièrement concordant.

Le 6e jour, 3 jours après, la tumeur avait reparu, et avec elle la douleur et la fièvre. 2e ponction, cette fois avec un trois-quarts; issue d'un liquide semblable, seulement un peu plus abondant. L'examen de la poche montre que rien n'y est changé non plus. — Mêmes prescriptions, même pansement.

16e jour. Cette fois la poche a mis 10 jours à se remplir, sa pléni-

tude s'annonçant toujours par les mêmes symptômes de douleur et de fièvre. Ces symptômes sont plus intenses que précédemment, ce qui est dû sans doute en grande partie à un trajet de vingt lieues fait en voiture par le malade, pour revenir à Paris. Je demandai une consultation, et M. Gerdy fut appelé. Le savant professeur voulut bien donner son approbation à l'idée de pratiquer une ponction au point le plus déclive de la tumeur, et d'entretenir l'écoulement permanent de la sérosité à l'aide de la canule de Reybard ou d'une simple mèche, tandis que la compression tiendrait appliquées l'une contre l'autre les parois du foyer, en ne laissant de libre que son ouverture. A l'instant je fis une ponction sous-cutanée avec un bistouri étroit, et elle donna issue à un liquide en apparence très-analogue à celui qu'avaient fourni les deux premières; c'est à peine si sa limpidité était moins parfaite. Cependant cette fois il se sépara en trois couches : une supérieure, de sérosité claire, qui formait la presque totalité de la masse ; une moyenne, de pus, si mince, que c'était une simple suffusion ; enfin une inférieure, un peu plus épaisse, de globules sanguins.

La mèche et la compression furent établies, et, à dater de ce moment, tout alla très-bien. Un suintement de sérosité légèrement purulente se fit par la plaie, et le malade touchait à la guérison ; mais, à la suite d'une imprudence, la mèche s'étant déplacée, la fistule qu'elle entretenait se ferma. Je fis alors poser un vésicatoire volant, afin de provoquer une inflammation adhésive dans le foyer ; mais de la suppuration se développa dans une petite partie non encore recollée, qui fut soulevée par un abcès du volume d'un œuf.

Le 22e jour, j'ouvris cet abcès par une incision étroite; il s'en écoula du pus bien lié, sans aucun vestige de caillot. Une mèche effilée fut introduite dans l'ouverture.

Le 44e jour (16 décembre), un mois exactement après l'établissement permanent de l'évacuation de la sérosité au moyen de la mèche, la guérison est définitive.

Ce fait démontre incontestablement l'existence de l'épanchement primitif de sérosité sanguine à la suite d'une contusion. La tumeur fut ouverte dès le troisième jour de son apparition, et il ne sortit aucun caillot et il n'en est jamais sorti aucune trace, et l'on n'en sentait pas dans la poche chaque fois qu'elle a été vidée, bien que la quantité de la sérosité, qui s'élevait à plus d'un litre, dût, d'après les idées reçues, faire supposer un coagulum considérable dans le foyer. Objectera-t-on que ce coagulum s'est résorbé avant la sérosité, la partie solide avant la partie liquide, et en trois jours? Personne ne soutiendra cette hypothèse antiphysiologique.

Ce cas offre encore à noter, comme cause de la contusion, l'action

d'une roue de voiture, le temps pendant lequel la sérosité a continué d'être versée dans la poche; l'ondulation qui s'est toujours remontrée avec l'épanchement ; enfin le retour de l'imminence et même de l'apparence trompeuse de l'inflammation suppurative du foyer, chaque fois qu'il acquérait un certain degré de plénitude.

Le deuxième cas que j'ai observé a une signification tout aussi nette.

Obs. II. — Bouteloup (Jean-Baptiste), né à Saint-Hilaire-du-Harcouet (Manche), blanchisseur à Arcueil, tombe de sa voiture, à la renverse, sur un trottoir ; il ressent à l'instant même une vive douleur à la cuisse droite. D'après son souvenir, un peu obscurci par l'émotion de l'accident, il paraîtrait que la roue lui aurait passé sur la cuisse ou l'aurait violemment froissé en la serrant contre le bord du trottoir, et, quand on vint à son secours, on le retira de dessous sa voiture.

Le lendemain, sur la partie contuse de la cuisse, se dessina une ecchymose, représentant une bande oblique de haut en bas et de dedans en dehors, d'une étendue transversale de trois doigts, et qui semblait, par sa direction, figurer le trajet de la roue, comme elle en avait la largeur.

2e jour (28 mars), le blessé entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 37, service de M. Velpeau. Ce ne fut que le 5e ou le 6e jour, d'après l'interne, qu'on s'aperçut qu'une tumeur commençait à se développer sous la bande ecchymotique. On prescrivit le repos et des compresses d'eau blanche, et l'on se borna là jusqu'à la fin de la troisième semaine, époque à laquelle j'ai recueilli l'observation.

20e jour. — État actuel. Au-dessous de l'arcade crurale droite, est une tumeur aplatie, qui s'étend au devant de la cuisse dans une hauteur égale à trois fois la largeur de la main, et qui occupe plus de la moitié de la circonférence du membre. Dans les mouvements, elle flotte et tremble à l'œil, phénomène remarquable d'une facilité telle, que l'idée m'est venue de le reproduire en soufflant sur la tumeur, et effectivement, sous ce souffle, je ne dirai pas qu'elle se ridait, les plis qui se formaient à sa surface étaient trop larges; mais elle ondulait manifestement. Il faut tendre la peau qui la recouvre pour bien sentir la fluctuation, suivant l'acception ordinaire de ce mot en chirurgie. Si, en cherchant la fluctuation on laisse à la poche toute sa laxité, le liquide reflue dans le sens de l'impulsion que lui impriment les doigts, comme dans une vessie à moitié pleine, et ce que l'on perçoit alors, c'est moins une pression transmise qu'un choc. A la réflexion, ce phénomène a perdu un peu de ce qu'il m'avait d'abord offert de surprenant. La poche étant incomplétement remplie, dans les changements de position du membre, un flot se portait dans les points les plus déclives et frappait le doigt à la manière de ce qu'on appelle en physique le marteau d'eau. On ne percevait nettement

la fluctuation qu'en donnant à la poche un degré suffisant de tension; autrement le liquide fuyait sous les doigts dans toutes les directions, et le mince filet de fluide qui prenait celle de la main placée pour constater la fluctuation était trop faible pour la produire.

En déprimant la peau à peu près sur le milieu de la tumeur, on sent dans sa base une sorte de trou capable de loger un œuf, et qui correspond à l'os; les bords en sont durs, inégaux, et c'est le seul point qui soit douloureux à la pression.

Dans la contraction du triceps, ses faisceaux se prononcent plus qu'ailleurs au niveau de cette excavation, qui tend alors à s'effacer.

La laxité de la poche, la facilité avec laquelle on y forme un pli, indiquent que la collection est sous-cutanée; d'un autre côté, le relief plus sensible des faisceaux contractés du triceps, et la lacune qu'ils semblent offrir, montrent qu'elle a dépassé l'aponévrose. Il y a peu de douleur à la pression au niveau de cette déchirure musculaire; le malade ne souffre que pendant la flexion du genou, par exemple, en descendant un escalier, et nullement en le montant, ni en détachant le membre du lit, comme si cette douleur résultait non de la contraction du triceps, mais de son allongement, et néanmoins la flexion de la jambe ne modifie pas au toucher la surface du fond du foyer.

L'ecchymose ne s'étendait pas au delà de la tumeur; pas de transparence, pas de bourrelet périphérique. Tous les signes qui m'avaient frappé chez mon premier malade se trouvaient réunis chez celui-ci et en quelque sorte exagérés; aussi n'hésitai-je pas à porter devant M. Velpeau le diagnostic d'un épanchement séreux. Une ponction fut faite avec un bistouri étroit, et il sortit effectivement un jet de sérosité jaunâtre, d'abord légèrement teinte du sang de l'incision, puis bientôt complétement transparente.

Après l'évacuation de la poche, je sens quelques noyaux durs autour de l'excavation musculaire, mais pas de bourrelet périphérique. — Bandage compressif.

Liquide. Il s'en était écoulé environ 200 grammes, que M. Velpeau mit à ma disposition, avec son obligeance accoutumée. Après un repos de quarante-huit heures, 60 grammes que j'avais recueillis dans un petit bocal s'étaient partagés en trois couches: 1° une supérieure, verdâtre, inconsistante, presque sans épaisseur, surtout au centre, et rappelant assez bien une couenne qui commence à se former; elle est composée de grumeaux très-abondants et recouverts, à leur surface, par quelques globules graisseux. Traitée par l'éther, cette couche laisse un résidu insoluble qui n'offre au microscope rien de caractéristique. N'était-ce point les rudiments fibrineux de la couenne? 2° La couche moyenne, qui représente en hauteur les $^{19}/_{20}$ de la colonne totale, a tout à fait l'aspect de la sérosité d'une saignée; elle tient en suspension des flocons et des filaments irréguliers; 3° la couche inférieure constituée par un dépôt couleur acajou clair, floconneux, d'environ 2 millimètres de hau-

teur, est composée de globules sanguins, la plupart déformés. MM. Lebert et Quevenne ont bien voulu venir en aide, avec leur habileté, dans cet examen.

22[e] jour. Aucune douleur depuis l'évacuation de l'épanchement. La reproduction du liquide, apparente dès hier, lendemain de l'opération, l'est un peu plus aujourd'hui; mais il n'est manifestement sensible que lorsqu'une main le refoule dans un point de la poche, qui devient tremblant à une percussion légère, si la tension de ce recoin du kyste est faible, et qui devient fluctuant si cette tension est plus forte. Dans le tremblottement, il y a un peu de marteau d'eau. État général excellent.

Jusqu'au 30[e] jour, 10[e] de l'opération, rien à noter qu'une augmentation progressive, mais peu marquée du liquide. La poche est encore aplatie, sans aucun relief. La fluctuation est nulle à la palpation lente à pleine main, ainsi qu'à la percussion avec un seul doigt; mais en pressant vivement avec les quatre doigts d'une main, tandis que l'autre attend le choc, on renvoie ainsi d'une extrémité de la poche à l'autre un coup sec. Pour donner ce résultat, il faut que la pression réunisse ces deux conditions de la vitesse et d'une certaine étendue, qui ne doit pas non plus être excessive, car alors la perception est moins nette.

En rassemblant le liquide dans un coin de la poche, on sent, comme auparavant, la fluctuation dans ce point circonscrit. En pressant un point déclive avec les doigts qu'on retire promptement sans abandonner la peau, on sent un tremblottement, un choc en retour du liquide, un véritable ballottement. — Même traitement.

31[e] jour, 11[e] de l'opération, vésicatoire volant.

33[e] jour, 13[e] de l'opération. Le vésicatoire n'a amené que très-peu de sérosité sous l'épiderme. Le liquide de la poche a sensiblement diminué; il est relégué dans la portion déclive, en dehors. Plus de choc en retour ou de ballottement, quoique, après avoir appliqué le doigt sur la partie occupée de la poche, cette partie donne encore trois oscillations *visibles;* perceptibles à l'œil, elles échappent au toucher. La pression et la percussion de la partie antérieure ou moyenne de la poche ne retentissent plus sur les points déclives, ce qui indique une lacune dans la nappe liquide, qui manque dans l'endroit le plus élevé du foyer, au niveau du fémur. Une main l'y ramène par la compression des points déclives, et cette lame fluide soulève l'autre main placée au-devant de l'os. En essayant de tendre la partie déclive, le frottement s'y perçoit plus aisément au toucher que la fluctuation ordinaire. La résorption du liquide est donc très-avancée.

39[e] jour, 19[e] de l'opération (5 mai), le malade sort, sur sa demande, dans l'état précédent.

En résumé, pression oblique d'une roue de voiture, tremblottement de la poche, épanchement séreux sans mélange de coagulum, sans bourrelet au pourtour; à la surface du liquide extrait, mince

couche de granules amorphes et de nature indéterminée; au fond du bocal, granules sanguins déformés. Traitement : ponction, compression, vésicatoire volant; guérison en apparence prochaine, le 39e jour de l'accident, et le 19e jour de la ponction. Tels sont, avec l'étude du mouvement du liquide dans la poche, les points les plus intéressants de ce fait remarquable.

Celui qui va suivre est surt ut intéressant au point de vue de la cause, des caractères anatomiques, rendus appréciables sur le vivant, par une large ouverture du foyer, et vérifiés et complétés par l'autopsie, enfin au point de vue de la marche et de la terminaison de l'affection.

Obs. III. — Le 22 octobre 1850, hôpital de la Charité, salle Saint-Jean, n° 21, est entré Marche (Jean), 60 ans, marchand de chevaux.

Cet homme, en montant une brassée de bois à sa chambre, tombe dans l'escalier et roule sur les marches, du troisième au deuxième étage. La chute, rendue plus violente par la forte complexion et l'embonpoint du sujet, porte sur le côté droit du bassin et sur la partie correspondante de la cuisse.

Douleur contusive de courte durée et point de fièvre; mais une tumeur, dont l'apparition est remarquée dès le lendemain, se montre à la cuisse et augmente progressivement de volume.

Le 7e jour, le malade est reçu dans le service de M. Gerdy, dont j'étais alors temporairement chargé.

8 — (1). La tumeur est considérable, elle occupe la région trochantérienne sur une hauteur de 25 centimètres et sur une largeur de 19 centimètres; elle est de forme elliptique, mal circonscrite à l'œil supérieurement, où elle se confond insensiblement avec les parties saines; elle se renfle davantage inférieurement, où son relief n'est cependant pas, à bien loin près, en proportion de son étendue; elle est entourée à sa base par un bourrelet très-prononcé, et n'offre pas de changement de couleur à la peau; elle est très-molle, la fluctuation s'y fait sentir d'une extrémité à l'autre; en même temps qu'on suit de l'œil le flot de liquide qui se porte ainsi, par une sorte de flux et de reflux d'une main à l'autre. Dans les mouvements, sans être le siége d'une véritable ondulation, comme dans le cas précédent, la tumeur obéit cependant à la pesanteur au point que sa partie la plus saillante est toujours la plus déclive. La peau se laisse aisément déprimer, et, en pressant obliquement, on sent la paroi externe de la poche glisser sur la surface polie de l'aponévrose. Malgré cette condition si favorable de l'exploration, on ne trouve pas

(1) Les chiffres indiquent non la date du mois, mais celle de l'accident.

de caillots s'écrasant sous les doigts. Du reste, toujours point de douleur, et pour toute sensation anormale, une espèce de chatouillement.

Entre la limite supérieure de cette tumeur et le sacrum, l'augmentation de relief de la région se continue par une tuméfaction vague sans fluctuation. C'est une sorte d'empâtement qui répond au toucher, comme l'œdème; il y reste une trace de douleur contusive. Une ecchymose recouvre cet empâtement, et passe par-dessus le sacrum jusqu'à la fesse opposée.

Diagnostic. 1° Épanchement de sérosité, 2° infiltration de sang ou de sérosité sanguine. — Prescriptions : une bouteille d'eau de Sedlitz, tisane d'arnica nitrée, compresses d'eau blanche ; une portion d'aliments.

12. — Pas de changement sensible dans l'épanchement. Cet épanchement est si bien accusé, que je fais prier M. Rayer d'assister à la ponction que je me propose d'y pratiquer. J'avais présenté le liquide recueilli chez mes premiers malades à la Société de biologie, et son président voulait bien prendre quelque intérêt à la question.

Le trois-quarts plongé dans la tumeur, il s'en écoule un jet de sérosité transparente, à peine nuancée de rouge ; il s'en écoule 553 grammes. Il en reste une petite quantité qui n'a pu être évacuée et qu'on voit retomber au fond de la poche, chaque fois que le malade remue dans son lit, et surtout quand il se lève. La peau a évidemment perdu de son ressort à ce niveau. Cette membrane conservait-elle toute sa sensibilité tactile? J'ai omis de le constater. Le liquide, recueilli et placé dans une éprouvette, a laissé précipiter par le repos une couche noirâtre de globules sanguins déformés, couche dont la hauteur est environ le $\frac{1}{20}$ de la colonne totale, et il a pris ainsi une transparence parfaite; sa teinte rougeâtre est beaucoup moins marquée. M. Quevenne a bien voulu m'aider dans cet examen, et M. Charles Robin, qui a eu l'obligeance de le faire de son côté, est arrivé au même résultat.

La partie où il existait, il y a deux jours, de l'empâtement, offre aujourd'hui une fluctuation assez franche, quoique la douleur ait plutôt diminué qu'augmenté, et qu'aucun symptôme inflammatoire ne soit survenu. Pourtant, comme cette fluctuation a encore quelque chose d'équivoque, je fais une ponction avec un trois-quarts explorateur. Aucun liquide ne sort par la canule, quoique l'extrémité de l'instrument semble se mouvoir librement dans une cavité. Il est probable que la sérosité est infiltrée dans les mailles très-élargies du tissu cellulaire.

18. — En une semaine, malgré la compression et l'application d'un large vésicatoire volant, il s'est reproduit une certaine quantité de liquide.

2[e] ponction qui donne issue à environ 150 grammes de sérosité plus colorée que celle de la première ponction, plus gluante, et donnant par la chaleur un coagulum albumineux plus considérable. La canule retirée, et la petite plaie fermée comme précédemment, on continue le bandage compressif.

En six jours, reproduction d'une quantité de liquide moindre également que celle qui constituait l'épanchement primitif.

24. — 3e ponction, 2e vésicatoire volant sur la poche. État général toujours excellent. — Deux portions d'aliments.

Les jours suivants, des symptômes phlegmasiques se déclarent dans l'épanchement, et le 6e (le 29e de l'accident) je pratique une quatrième ponction.

2e ponction. Du pus bien formé sort par la canule du trois-quart; quelques brins de charpie longue sont introduits dans la petite plaie, et la compression établie tout autour pour faciliter l'écoulement du pus à mesure de sa sécrétion. 4 jours plus tard, une sorte de gargouillement se produisant dans le foyer, en même temps que la fluctuation y accusait le mélange d'un gaz avec le liquide, j'agrandis l'ouverture, et il en sortit effectivement une quantité assez considérable de pus, avec des bulles aériformes.

25. — Deux jours après, le malade, dont l'état général était assez bon et à peu près sans fièvre, cède à l'ennui que lui causait le séjour de l'hôpital et veut retourner chez lui; mais il rentre trois jours après, et il est couché au n° 15 de la même salle.

M. Gerdy, qui avait repris son service, fit à la poche une incision longitudinale de 10 à 15 centimètres; on constate alors que cette poche est tapissée d'une fausse membrane dont l'épaisseur égale au moins celle des parois de l'artère crurale. Pas de trace de caillots à l'intérieur ni alentour, le bourrelet paraît formé par un simple engorgement du tissu cellulaire. Une contre-ouverture est pratiquée dans l'endroit le plus déclive du foyer, et reçoit une mèche destinée à la maintenir béante. — Linge cératé, gâteau de charpie.

Les jours suivants, le pus devient de plus en plus séreux et fétide, les bords de l'incision prennent un aspect grisâtre et livide. Les injections de décoction de quinquina, ni l'onguent de styrax, rien ne peut corriger le mauvais caractère de l'inflammation, et le 45e jour de l'accident, M. Gerdy résèque les lèvres de la grande incision, et promène le fer rouge sur le fond de la poche et sur toute sa surface, pour en modifier la vitalité.

Le lendemain, le malade, qui s'affaiblissait depuis quelque temps, tombe dans la prostration avec subdélirum, et meurt le surlendemain, 47e jour de l'accident.

Autopsie.—Aucune trace de sang dans les environs du foyer; le bourrelet périphérique a disparu. Rien d'ailleurs à noter qu'une cirrhose du foie; pas de phlébite, pas d'abcès métastatiques. La terminaison fatale semble dès lors ne plus pouvoir s'imputer qu'à l'épuisement consécutif à l'inflammation de mauvaise nature qui s'était emparée du foyer.

En résumé, comme cause, pression ou choc oblique dans une chute sur les marches d'un escalier; flottement visible seulement dans la manœuvre destinée à obtenir la fluctuation ordinaire; pas

de crépitation, de coagulum sanguin, pas de débris de caillots dans la sérosité; sérosité transparente, devenant plus rouge et plus gluante, plus albumineuse, à mesure qu'on s'éloignait de l'accident; bourrelet périphérique constitué par un simple engorgement du tissu cellulaire; apparition du pus dans la sérosité après la troisième ponction; après l'incision large du foyer, aggravation subite de l'état général.

Je ne dois pas omettre, dans ce résumé, la pénétration de l'air dans la poche, malgré toutes mes précautions, à la deuxième ponction, et l'influence presque certaine de ce gaz sur le développement de la suppuration qui n'a pas tardé à se montrer. C'est donc un avertissement de plus pour apporter un soin extrême à prévenir l'introduction du fluide atmosphérique, ou, s'il était aspiré par un écartement inévitable des parois de la poche, s'efforcer par la position culminante donnée à l'orifice interne de la canule, et par des pressions méthodiques, d'en expulser jusqu'aux dernières bulles.

Les faits précédents justifient, si je ne m'abuse, le titre de ce travail; ils établissent l'existence de l'épanchement primitif de sérosité sanguine dans certaines contusions. S'il restait encore quelques doutes, j'espère les dissiper aisément en faisant ressortir, dans la description générale de la lésion, les éléments les plus propres à en démontrer la nature. Je m'attacherai à prouver qu'il y avait dans les archives de la science plus d'un exemple de cette affection, mais qu'ils avaient été mal interprétés; qu'on avait même noté quelques-uns de ses principaux caractères, mais sans en saisir la signification, et l'épanchement de sérosité était resté confondu avec l'épanchement de sang. Nous n'avons pu découvrir dans les anciens auteurs aucune trace de la distinction de ces deux collections, et pour en trouver la première indication, il faut arriver jusqu'à M. Velpeau. Signalée par lui bien antérieurement, cette distinction est surtout franchement exprimée dans le travail sur les *cavités closes*. Nous sommes heureux de nous être rencontré avec notre savant maître sur le terrain de l'observation, où nous le suivions d'abord sans savoir qu'il nous eût précédé dans cette direction; mais, comme il marchait à un autre but, il a dû se borner à inscrire en passant ce point de la pathologie, et ce que nous avons à en dire ne sera peut-être entièrement dépourvu ni d'intérêt ni même de nouveauté.

Causes. — « Une violence extérieure, froissant les parties, peut imprimer à la couche sous-cutanée une telle force d'exhalation, que bientôt il s'établit entre l'aponévrose et les téguments une collection de sérum » (1). A ces quelques lignes, qui sont à la fois une constatation de la lésion et une théorie de son développement, M. Velpeau ajoute qu'il a vu certaines pressions brusques donner de la sorte naissance à des cavités closes, analogues aux kystes séreux, sous la peau de diverses régions : de la tête, du cou, du bras, de l'avant-bras, de la cuisse et de la jambe. Sans doute, il en est ainsi dans certains cas; mais dans ceux, peut-être d'un ordre un peu différent, qui se sont présentés à nous, nous comprenons un peu différemment aussi le mécanisme de la lésion.

Il est remarquable qu'elle ait été causée par la pression et la pression oblique d'une roue de voiture : sur nos malades, 3 fois sur 4; chez celui dont M. Huguier a bien voulu nous communiquer l'histoire, ainsi que dans 3 autres cas que nous avons empruntés à M. J. Cloquet, à Pelletan et à Lamotte.

C'est que la roue, déjà par son seul mouvement de rotation, attire les téguments avec une force irrésistible; dès qu'elle presse sur le membre par l'obliquité de son trajet, elle les entraîne également; elle les sépare ainsi violemment de l'aponévrose sous-jacente. La réunion de ces deux conditions de la rotation et de l'obliquité est donc extrêmement favorable à la production des vastes décollements, et l'une d'elles sera toujours suffisante.

On conçoit, du reste, que ce glissement de la peau peut être déterminé par d'autres causes : par une chute dans un escalier, sur lequel la partie porte presque nécessairement dans une obliquité plus ou moins prononcée; c'est ce qui est arrivé à notre quatrième malade (obs. III). Un corps grave, en tombant, ou animé d'un mouvement de translation dans un sens quelconque, peut, en atteignant les téguments dans une direction oblique ou tangentielle, occasionner des effets analogues. Un terrassier, pris sous un éboulement, offrit à la région dorsale une collection séreuse qui ne me paraît pas reconnaître d'autre mécanisme (2).

---

(1) Velpeau, *Annales de chirurgie*, t. VII, p. 338.

(2) Pelletan, t. II, p. 131; voy. obs. XI de ce travail, p. 722.

Encore, dans ce dernier cas, y avait-il quelques caillots de sang mêlés à la sérosité, comme si la contusion avait été trop directe. Il est vrai cependant qu'on a vu une fois (1) la roue d'un cabriolet donner naissance à un de ces épanchements mixtes, et que, d'un autre côté, l'épanchement de sérosité pure s'est montré à la jambe, une fois à la suite de la chute d'une pierre (2), une fois à la suite d'un coup de pied de cheval (3). Mais, sans vouloir s'exagérer l'influence de l'obliquité de la pression ou du choc, on peut se demander, pour ces deux derniers faits, si le corps vulnérant a bien agi directement; car, dans le cas contraire, ils se replaceraient sous la loi commune. Toujours est-il que la roue figure dans l'épanchement séreux 7 fois sur 9, et dans l'épanchement séro-sanguin 1 fois sur 2, au total 8 fois sur 11.

La pression d'une roue de voiture sera donc une présomption en faveur de l'existence d'un épanchement traumatique de sérosité.

Cette lésion ne paraît encore s'être rencontrée que chez l'homme. Est-ce seulement parce que la nature des occupations de l'homme l'expose davantage aux grandes violences extérieures? ou bien, chez la femme, le tissu adipeux qui double la peau en rendrait-il les décollements plus difficiles? ou enfin les déchirures de ce tissu exhalent-elles moins abondamment la sérosité?

Quant au mécanisme intime de la formation de l'épanchement, il nous semble résider dans la rupture des petits vaisseaux ou des capillaires, dont les extrémités froissées ne laissent échapper que la partie la plus ténue du sang. C'est le suintement séreux d'une plaie qui ne saigne plus, c'est la sérosité roussâtre qui imbibe et colore à peine le premier appareil dans les amputations. Peut-être, et ceci rentrerait dans les idées de M. Velpeau, peut-être le tissu cellulaire divisé fournit-il lui-même à l'épanchement le produit augmenté de sa sécrétion. C'est là d'ailleurs un de ces phénomènes dont l'organisme garde souvent le secret.

Caractères anatomiques. — Le *siége* de l'épanchement est dans le tissu cellulaire sous-cutané, presque constamment, 10 fois

---

(1) *Ibid.*, t. II, p. 169.— Voyez obs. IX de ce travail, p. 721.
(2) *Ibid.*, t. II, p. 140.— Voyez obs. VII, p. 720.
(3) *Ibid.*, t. II, p. 168.— Voyez obs. VIII, p. 720.

sur 12, d'après les observations que nous avons rassemblées. Dans le cas unique où il était éloigné de la peau, le foyer était placé entre les deux couches musculaires de la partie postérieure de la jambe, ainsi que le démontra l'autopsie (1).

Tel est le siége de la lésion suivant la profondeur; le voici suivant la région : sur 11 épanchements, 4 occupaient la cuisse, 2 la jambe, 2 les côtés de l'épine vertébrale, 1 la partie antérieure et latérale du tronc, 1 la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope. A l'expérience seule, il appartient de décider jusqu'à quel point cet ordre de fréquence se maintiendra dans une statistique plus complète.

Sous le rapport anatomique, l'épanchement offre plus spécialement à considérer le liquide et la cavité qui le renferme.

Le *liquide* est en général très-abondant, on l'a vu remplir un litre et au delà; il est ordinairement d'une limpidité parfaite ou légèrement citrin comme la sérosité de l'hydrocèle : c'est ainsi qu'il s'est présenté chez nos deux premiers malades. Il est souvent rougeâtre, sans cesser d'être transparent; nous en avons un exemple dans notre troisième fait (2), et l'on en retrouve deux autres dans Pelletan (3), à qui la véritable nature de la lésion avait échappé, et un quatrième dans Lamotte, qui l'a également méconnue, comme on va le voir dans l'extrait de cette observation à laquelle nous avons déjà fait allusion plus haut.

Obs. IV. — «Au mois d'août 1713, je fus appelé pour voir une dame de Caen, par dessus le bras de laquelle la roue de derrière de son carrosse avait passé, qui y avait causé une contusion qui s'était considérablement tuméfiée, qui occupait presque depuis la partie supérieure jusqu'au coude inférieurement, de la grosseur au moins de deux œufs d'oie mis bout à bout, qui était fort molle au toucher; ce qui ne laissait aucun doute sur ce qui était contenu au dedans, qui, selon toutes les apparences, était du sang qui était sorti par la bouche des vaisseaux qui s'étaient ouverts lors de la chute...»

Nous abrégeons cette observation, qui n'a pourtant que trois phrases, mais dont chaque phrase est d'une page.

---

(1) Obs. VII.
(2) P. 698.
(3) Voyez, plus loin, obs. X et obs. XI, p. 722.

«... Ils continuèrent le même pansement (avec l'esprit de vin camphré) pendant quinze jours, quoique j'en pusse dire, après lesquels, voyant que la guérison n'avançait en rien, ils furent obligés d'ouvrir cette tumeur, d'où il sortit beaucoup d'un *sang clair et haut en couleur*» (1).

Ce *sang clair et haut en couleur* et sans coagulum était-il autre chose que de la sérosité rougeâtre ?

Cette teinte rougeâtre du liquide est peut-être plus rare qu'il ne le paraîtrait en s'en rapportant aux observations où elle a été notée. En effet, l'incision ou même la ponction qu'on pratique dans la paroi du foyer peut donner du sang, qui se mêle à un épanchement primitivement incolore, et lui communique ainsi accidentellement sa couleur. C'est là une chance d'erreur contre laquelle il est plus difficile qu'on ne croit de se mettre en garde.

Quelquefois enfin le liquide est *noir*, ce qui l'a fait prendre pour du sang veineux; mais, outre la différence profonde de composition, il est beaucoup plus noir que le sang noir, et alors il est comme visqueux, et il offre des reflets huileux qui sont dus à des globules graisseux disséminés à sa surface. Nous avons recueilli tout récemment un fait de ce genre, qu'on lira plus loin (obs. XII, p. 729), et nous en avons retrouvé d'analogues dans les auteurs; ils sont, il est vrai, présentés sous un autre titre, mais il est facile de leur restituer celui qui leur appartient. Pelletan, ayant largement incisé, au quatrième jour, un de ces foyers situés à la jambe, ajoute :

«Il en sortit aussitôt une grande quantité de sang noir qui coulait en nappe et avait déjà un commencement de dégénération qui se manifestait par une viscosité particulière...» (2).

Il ouvrit de la même manière, chez un autre sujet, une tumeur semblable, qui avait également son siége à la jambe, et «il n'en sortit que du sang fluide et noirâtre...» (3).

L'épanchement est, en effet, très-fluide; il jaillit par la canule du trois-quarts, comme la sérosité de l'hydrocèle, ou par la ponc-

---

(1) La Motte, *Traité de chirurgie*, t. I, p. 416; 1722.
(2) Pelletan, t. II, p. 140; voy. obs. VII, p. 720.
(3) *Id.*, t. II, p. 168; voy. obs. VIII, p. 720.

tion du bistouri, comme le sang de la veine dans la saignée, pour peu que l'on comprime la tumeur pendant qu'elle se vide. C'est par cet écoulement en jet autant que par sa couleur noire, que la sérosité a pu en imposer pour du sang veineux.

Le temps n'exerce d'influence sensible ni sur la couleur ni sur la consistance de l'épanchement, qui paraît conserver jusqu'à la fin ou sa limpidité, ou sa nuance rougeâtre, ou sa teinte noire, et toujours sa fluidité première, même lorsqu'il se reproduit après des évacuations successives. Dans ma 1re observation, il était transparent le 6e et le 16e jour comme le 3e. Dans la IIe observation, le 20e jour, il était *transparent;* dans la IIIe, il était *rougeâtre*, le 10e et le 15e jour, ainsi que dans le cas de La Motte, le 17e, et dans deux cas de Pelletan (1), le 21e et le 60e. Je remarquai néanmoins, chez mon troisième malade, que ce liquide était peut-être un peu plus foncé, un peu plus gluant, à la dernière ponction.

Chez mon dernier malade, dont je rapporterai l'histoire (obs. XII) à la fin de ce travail, il était d'un noir à reflets huileux aux deux premières ponctions qui ont été faites, l'une trois mois après l'accident, et l'autre quinze jours plus tard. A la dernière ponction, 5 mois après l'accident, il était moins foncé, et d'un jaune noirâtre, plutôt que noir, changement inverse du précédent, et comme lui sans importance. Quant aux deux cas de Pelletan, cette couleur noire y a été seulement constatée, dans l'un le quatrième jour, dans l'autre le sixième, la poche ayant été, dans tous deux, largement ouverte, et l'inflammation suppurative s'en étant emparée.

On comprend que cette coloration rougeâtre ou noire des collections séreuses ait pu les faire confondre avec les épanchements de sang; mais, ce que l'on comprend bien mieux encore, c'est l'étonnement des auteurs, à la vue de ce sang restant ainsi presque indéfiniment en dehors de ses vaisseaux sans se coaguler.

Pour s'assurer que cette erreur n'a pas cessé de régner dans la science, il suffit de lire le passage suivant dans un de nos meilleurs traités classiques encore inachevé :

---

(1) Voy. obs. X et XI, p. 722.

« Quant au sang, il reste quelquefois liquide et n'éprouve aucun changement de couleur; c'est un fait très-remarquable que cette persistance dans son état naturel d'un fluide sorti de ses canaux et plongé au milieu de nos tissus, tandis qu'il suffit de peu d'instants, quelques heures au plus, pour qu'il se partage en sérosité et en caillot, quand il est reçu dans un vase inerte; sa décomposition, inévitable lorsqu'il se trouve dans cette dernière condition, est au contraire indéfiniment retardée tant qu'il séjourne dans le corps. Il faut bien admettre que le sang en contact avec les tissus vivants en reçoit des propriétés analogues à celles qui lui sont propres quand il circule dans les vaisseaux, et croire qu'il obéit encore aux lois de la vie. On trouve dans les auteurs des observations de dépôts sanguins qui ont persisté dans cet état pendant plusieurs années, au bout desquelles le liquide, ayant été évacué par une ponction, est sorti rouge, limpide, comme s'il s'échappait à l'instant des vaisseaux » (1).

Aujourd'hui tout devient simple comme la vérité : il s'agit de sérosité, et il est naturel qu'elle reste ce qu'elle est, c'est-à-dire liquide; ce qui serait surprenant, ce serait de la voir passer à l'état solide.

Outre la fluidité permanente du dépôt, une chose devait encore éloigner l'idée de son origine hématique, c'était sa fluidité complète; car, dans aucun des cas qui forment la base de ce mémoire (les cas mixtes n'y figurent qu'accessoirement), ni dans les cinq que nous publions, ni dans les quatre que nous avons empruntés aux auteurs, il n'y avait de caillot sanguin dans la poche; le liquide n'en a entraîné au dehors aucun débris, et après l'évacuation de l'épanchement, il m'a toujours été impossible, malgré sa position superficielle, d'y découvrir la moindre crépitation sanguine, et enfin, ce qui est décisif, quand on a mis à nu le fond du foyer par de longues incisions, le résultat a été le même, toujours négatif; pas de vestige de caillot.

Par le repos et le refroidissement, le sérum laisse ordinairement se précipiter dans l'éprouvette une sorte de dépôt comme grenu et

(1) A. Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chirurgie*, t. 1, p. 395.

floconneux, d'une teinte rouge brunâtre, et dont la hauteur est environ 1 vingtième de celle de la colonne liquide (1).

Dans le premier fait que j'ai observé, les éléments de cette couche sédimenteuse étaient moins indépendants les uns des autres; elle était, pour ainsi dire, prise en caillot, mais en un caillot si mince, qu'il était presque sans épaisseur. Ce fut une grande surprise pour moi de voir ce coagulum sanguin dans un liquide qui avait jailli aussi limpide que celui de l'hydrocèle la plus transparente, et qui, même dans le vase où il avait été recueilli, ne rappelait d'abord en rien le sang.

La composition du liquide était un point important à déterminer; aussi ai-je fait appel aux lumières des hommes les plus compétents dans cette question, et les analyses ont été faites avec l'aide de MM. Lebert, Ch. Robin et Quévenne. Ces analyses ont donné les résultats suivants :

Épanchements.	Partie restée fluide.	Sérosité analogue à celle du sang; Globules graisseux ou quantité variable.
	Dépôt.	Globules du sang à peu près décolorés; Globules blancs du sang en petite quantité; Matière colorante du sang précipitée en petits granules.

La partie restée fluide forme plus des 19 vingtièmes de la masse totale (2). L'épanchement qui a fourni dans l'éprouvette le dépôt le plus considérable n'a laissé, à l'évaporation et à la dessiccation, que 7 pour 100 de résidu, tandis que le sang traité de la même manière laisse 17 pour 100 de résidu.

Ainsi la partie fluide, qui représente la presque totalité de l'épanchement, est analogue à la sérosité du sang, et le dépôt consiste dans une petite quantité de globules et de matière colorante du sang altérés; ajoutons les globules graisseux qui surnagent.

La *poche* n'a pas encore été examinée à une époque rapprochée

---

(1) Mais, si les éléments de cette couche floconneuse étaient plus rapprochés, elle aurait en réalité bien moins de hauteur.

(2) En poids, le dépôt ne doit pas aller à 1 cinquantième. Nous avons dit combien sa disposition floconneuse en exagérait la proportion à la vue dans l'éprouvette.

de l'accident; mais peut-elle être autre chose alors qu'une cavité creusée au sein du tissu cellulaire par la rupture des lames, des vaisseaux, des différents éléments organiques qui entrent dans sa texture? L'aspect des parois du foyer n'est-il pas analogue à celui que l'on constate chaque jour à l'état récent dans un décollement traumatique de la peau ouvert à l'extérieur? Par la suite, dans un temps indéterminé, variable comme les influences d'irritation et autres qui interviennent, une fausse membrane se développe, qui enkyste l'épanchement; elle rappelle celle qui ne tarde pas à entourer les collections sanguines, et que Petit le fils attribuait au dépôt périphérique de la couenne. «La couenne, dit-il, se forme alors sur le vivant autour du caillot, au lieu de se montrer à la surface, comme dans une poëlette» (1). Rien n'était plus propre à désabuser ce chirurgien qu'une pseudomembrane semblable isolant un simple épanchement de sérosité traumatique sans trace de caillot. Cette couche plastique, que font supposer l'ancienneté de la lésion et la reproduction du liquide, après plusieurs ponctions successives, je l'ai constatée, le scalpel à la main, chez le sujet de ma IIIe observation.

Cette fausse membrane, d'un gris jaunâtre, d'une épaisseur égale à celle de la paroi de l'artère crurale, était adhérente aux tissus environnants. Lorsqu'une incision cruciale la rendit accessible à la vue, elle était depuis quelques jours le siége d'une inflammation suppurative, et l'on ne put pas juger tout à fait exactement de son aspect primitif; plus tard, elle s'altéra plus profondément encore par une phlegmasie de mauvaise nature qui s'empara du foyer dans les derniers jours; mais, si tous ses caractères n'ont pu en être suffisamment étudiés, son existence au moins a été mise hors de doute. Un point important à noter, c'est qu'au moment où, sur le vivant, l'épanchement fut ouvert par des incisions qui en dépassaient les limites, il n'y avait aucun vestige de sang extravasé en dehors du kyste, et que le bourrelet périphérique résultait d'un simple engorgement du tissu cellulaire.

A côté de ces faits, où la poche ne renferme aucun caillot sanguin avec la sérosité, se placent ceux, moins fréquents, où ce mé-

---

(1) Petit fils, *Mém. de l'Académie de chirurgie*, t. II, p. 108, in-4°.

lange existe. Pelletan en a rencontré deux que nous avons déjà cités : dans l'un, à la suite d'un éboulement sur la région dorsale, il s'y fit un épanchement d'où il s'écoula, à l'incision, « plus d'une pinte de *sérosité* rougeâtre, mêlée de quelques caillots » (1); dans l'autre, la tumeur avait été déterminée par le passage d'une roue de cabriolet sur la jambe; elle fut également incisée, et il en sortit « une chopine de sang en partie coagulé et en partie fluide » (2).

Ces cas mixtes sont, en quelque sorte, la transition entre les collections purement sanguines et les collections purement séreuses. Ces deux lésions ont trop de points de contact, elles reconnaissent surtout des causes trop analogues, pour ne pas se compliquer ou se combiner quelquefois.

Ces épanchements mixtes formés au sein des tissus, et généralement dans le tissu cellulaire, ne sont peut-être pas l'effet exclusif d'une cause contondante.

Un coup d'épée pénètre dans la poitrine, près du bord gauche du sternum; une collection s'établit dans le médiastin antérieur; le 42e jour de l'accident, une ouverture est pratiquée, et donne issue à plus d'un litre de sérosité roussâtre, qui s'écoule par jet, en entraînant quelques petits caillots sanguins. 21 jours après l'opération, le malade succombe; on trouve la mammaire interne coupée, et à ce niveau, dans le médiastin antérieur, une poche refoulant le cœur en dehors, assez épaisse, villeuse à l'intérieur, et tapissée d'un enduit noirâtre et purulent. Larrey, à qui l'on doit ce fait intéressant, place dans le péricarde la source primitive du liquide; mais il était sous l'influence de cette idée, « que ce liquide ne pouvait être fourni que par une membrane séreuse; » et toute la sagacité de l'illustre chirurgien fut si bien mise en défaut par la prédominance de la partie fluide de l'épanchement sur la partie solide, qu'il ne tint pas compte de la blessure de la mammaire interne au niveau du foyer. S'il existait un petit caillot dans le péricarde, partout ailleurs adhérent, ne peut-on pas s'en expliquer la présence par la pénétration de la pointe de l'instrument vul-

---

(1) Pelletan, t. II, p. 131; voy. obs. XI, p. 722.
(2) *Id.*, t. II, p. 169; voy. obs. X, p. 722.

nérant dans cette cavité? Mais cette grande quantité de liquide qui remplissait la poche, quelle en était donc l'origine? Probablement la plaie du vaisseau, en laissant filtrer, entre ses bords rétractés et contigus, la partie la plus ténue du sang, probablement aussi et surtout la sécrétion du kyste lui-même (1).

Si nous ne pouvons partager l'opinion de Larrey, qui pensait que le liquide accumulé dans le foyer du médiastin avait son point de départ dans le péricarde, prétendons-nous nier pour cela que ces épanchements, à la fois composés de sang et d'une abondante sérosité sanguine, puissent se produire dans les membranes séreuses? Nullement, et nous allons même citer des faits qu'il serait peut-être permis de considérer comme des exemples de cette variété.

Un soldat reçoit un coup d'épée au-dessous de l'appendice xiphoïde, une tumeur se manifeste à l'hypogastre; elle est ouverte par Vacher le 12ᵉ jour de l'accident, et il en sort au moins 3 chopines d'un sang *noir très-fluide* et comme délayé par quelque sérosité.» Le malade guérit (2).

Dans un cas analogue, observé par Petit fils, l'incision, pratiquée le 20ᵉ jour, donna issue «à plus de 2 pintes d'un sang noir, infecté et délayé par de la sérosité.» L'épanchement contenu dans le petit bassin était exactement enkysté.

«L'espèce de kyste ou de poche était enduite d'un caillot noirâtre, semblable à celui qu'on trouve dans la couenne lymphatique congelée dans les palettes; ce caillot n'avait que 1 ou 2 lignes d'épaisseur dans presque toute son étendue; il était d'une consistance assez ferme du côté par lequel il se confondait avec la couenne lymphatique, mais par dedans il était très-mollasse et comme délayé; quelques caillots entièrement détachés, et encore plus mous et plus détrempés, flottaient dans une sérosité sanglante» (3).

L'excès énorme de la partie liquide de l'épanchement sur sa partie solide montre que la presque totalité de la sérosité avait une

(1) Larrey, *Chirurgie clinique*, t. II, p. 291.
(2) *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, t. I, p. 238.
(3) Petit fils, *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, t. I, p. 141.

autre source que l'extravasation sanguine. Le doute n'est pas même possible, surtout pour le dernier de ces deux cas, où l'autopsie a permis de constater exactement la disproportion de ces deux éléments. D'où venait cet excès de sérosité, qui n'avait pu être fourni par la coagulation d'une trop minime quantité de sang? De la face interne de la poche adventive ou du péritoine, qui en constituait seul les parois avant qu'elles fussent doublées par le stratum pseudomembraneux? De l'un et de l'autre sans doute; mais ce n'est encore qu'une hypothèse probable. Cette obscurité même qui enveloppe l'origine principale du liquide l'éloigne, ainsi que son siége, de la classe si tranchée des épanchements que nous nous sommes proposé d'étudier.

Nous en dirons autant du fait suivant, qui se rapproche des précédents : également placé aux limites de notre sujet, il y rentrerait peut-être davantage par la cause de la lésion, qui fut la conséquence du passage d'une roue de voiture.

« Il y a environ dix ans qu'il se présenta à l'Hôtel-Dieu un homme sur le ventre duquel était passé transversalement une charrette vide et marchant avec rapidité.

« Les symptômes inflammatoires de cette lésion furent médiocres; mais le ventre se tuméfia, et offrit, dix à douze jours après l'accident, les signes non équivoques d'un épanchement; cependant l'état général du malade s'améliorait beaucoup, il était passé au régime des convalescents, et le volume ainsi que la fluctuation du ventre n'augmentaient ni ne diminuaient. Je laissai passer trois mois sans me décider à pratiquer la ponction, et la santé du malade n'était aucunement altérée. Le volume du ventre avait fait quelques progrès; je pratiquai alors une ponction, par laquelle il sortit environ 6 pintes d'une sérosité roussâtre et sanguinolente. Je me persuadai facilement que c'était le résultat d'un épanchement sanguin, augmenté par l'amas de l'eau du péritoine. En effet, cette ponction fut la seule, l'eau ne s'amassa pas davantage, et le malade sortit guéri de l'hôpital, environ six semaines après la ponction » (1).

D'après ce chirurgien, la sérosité provenait « surtout de la dé-

(1) Pelletan, t. II, p. 128.

composition du sang épanché, » assertion erronée; il ne sortit par la ponction que de la sérosité, sans aucun débris de caillot, et après l'évacuation du liquide, aucun dépôt n'est signalé dans le ventre, et la guérison est prompte et durable. Il s'agissait donc d'une collection séreuse sans coagulum sanguin au moins appréciable.

La pression de la roue a sans doute déterminé une irritation sécrétoire, une hypercrinie dans le péritoine, suivant l'expression de M. Andral, comme dans le décollement qu'elle opère au sein du tissu cellulaire; sans doute (et ce serait une analogie de plus) quelque déchirure superficielle des viscères peut s'ajouter à ce froissement violent de la séreuse qui les tapisse, et concourir à la production de l'épanchement.

Symptômes. — La *douleur* n'offre rien de constant : tantôt elle est presque nulle ou de peu de durée, comme dans les trois dernières observations que nous avons recueillies (1), où on la retrouve à peine après les premiers moments qui suivent l'accident; tantôt elle est très-vive, persistante, et va même en augmentant pendant quelques jours; elle s'accompagne alors d'un mouvement fébrile, d'agitation.

La *peau* qui recouvre l'épanchement conserve généralement sa couleur normale; dans un petit nombre de cas, le corps vulnérant a laissé à sa surface une empreinte ecchymotique. C'est ainsi que, chez un sujet (obs. II), la bande de la roue se dessinait par une couleur bleuâtre sur les téguments, qu'elle avait directement contus en les décollant.

La collection peut se prononcer assez promptement sous la *forme* d'une tumeur globuleuse ou oblongue; mais plus souvent elle reste d'abord vague et aplatie, ce qui tient sans doute à la grande étendue du foyer, qui ne se remplit que lentement. Dans les conditions ordinaires, un liquide qui s'épanche au sein des tissus les refoule presque également en tous sens, se creuse ainsi une poche plus ou moins arrondie; il gagne même plus rapidement vers l'extérieur que dans toute autre direction, parce que c'est de ce côté qu'il rencontre communément le moins de résistance. Ici

---

(1) Obs. II, III et XII.

au contraire, au lieu de se créer un foyer, le liquide se trouve tout préparé, et comme ce foyer est très-large, il s'y répand, et la tumeur, au lieu d'être saillante dès le début, demeure longtemps comme *étalée :* aussi ses commencements sont-ils passés plus d'une fois inaperçus. Cette vaste poche ne se remplit que peu à peu; généralement même, et c'est là un de ses traits les plus caractéristiques, elle ne se remplit pas entièrement. C'est ce que j'ai vu dans toutes mes observations, et à un degré extrêmement marqué dans les trois dernières. Pelletan l'avait déjà noté expressément dans les deux siennes, et La Motte l'avait dit en d'autres termes avant lui. Le chirurgien de Valognes remarque, en effet, que, chez sa malade, la tumeur était « fort molle. »

Cette *réplétion incomplète* de la poche donne lieu à de curieux phénomènes, dus au jeu facile du liquide dans son intérieur. Pendant les mouvements de la partie sur laquelle elle se repose, la tumeur *flotte* et *tremble* à l'œil; quelquefois même, si on souffle fortement dessus, nous ne dirons pas qu'elle se ride (les plis qui se forment à sa surface sont trop larges), mais elle *ondule* manifestement sous le souffle.

Il faut tendre la peau qui recouvre l'épanchement, ou même rassembler le liquide dans un coin du foyer, pour bien sentir la *fluctuation*, suivant l'acception ordinaire de ce mot en chirurgie. Si, en cherchant la fluctuation, on laisse à la poche toute sa laxité, le liquide reflue dans le sens de l'impulsion que lui impriment les doigts, comme dans une vessie à demi pleine, et ce que l'on perçoit alors, c'est moins une pression transmise qu'un choc; pour se porter d'une main à l'autre, le liquide parcourt, en quelque sorte, des espaces vides, et frappe le doigt à la manière du marteau d'eau. Quelquefois, en refoulant avec un seul doigt brusquement le liquide du point le plus déclive vers un point plus élevé, sans retirer entièrement le doigt, le flot, en retombant, lui fait éprouver une espèce de choc en retour, qui rappelle la sensation du *ballottement* dans la grossesse. Il est rare que ces symptômes soient aussi prononcés; mais ce qui est constant dans ces épanchements, au moins quand ils sont sous-cutanés, c'est leur réplétion incomplète et le flottement du liquide dans la poche, qui en répète à l'œil les ondulations. Je n'ai rencontré ailleurs ce flottement ou cette ondulation perceptible à la vue que dans une hydarthrose du genou

chez un jeune homme lymphatique, et dans certaines ascites avec flaccidité de la paroi abdominale. Il est possible que, dans les collections séreuses sous-aponévrotiques, ce phénomène manque, pour être remplacé par la simple fluctuation. Si la poche même sous-cutanée se remplit davantage, le flottement peut cesser, et la fluctuation lui succède, fluctuation très-marquée, quelquefois d'une étendue extrême, effrayante. C'est ainsi que, dans le cas de M. J. Cloquet, elle existait depuis la clavicule jusqu'au bord externe du muscle droit de l'abdomen, en suivant une ligne courbe dont le sommet s'appuyait sur les lombes. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire de ce fait intéressant que l'extrait qu'en ont donné les *Archives*, au compte rendu de l'Académie de médecine, séance du 27 janvier 1827.

« Obs. V. — M. J. Cloquet cite l'observation d'un homme qui, renversé par une voiture, avait une énorme contusion à la région lombaire et à la partie latérale gauche de la poitrine et de l'abdomen. La peau était décollée dans ces régions, et soulevée par un liquide dont la fluctuation se faisait sentir depuis la région lombaire jusque vers le muscle droit de l'abdomen et au-dessus du grand pectoral. M. J. Cloquet pratiqua au bas de la région lombaire une incision, par laquelle il s'écoula une pinte de sérosité sanguine, puis fit exercer une compression méthodique sur toute la peau décollée, depuis les parties les plus éloignées jusque vers l'ouverture. La sérosité, de sanguinolente qu'elle était, devint lactescente d'abord, puis purulente, et enfin l'adhésion des parois décollées se fit.

« M. J. Cloquet pense : 1° que dans ces grandes contusions avec ces vastes épanchements, le liquide épanché est toujours de la sérosité sanguinolente et non du sang ; 2° qu'il ne faut pas abandonner à la nature la résorption du liquide épanché, parce qu'il se fait toujours une énorme suppuration, qui fait périr le malade d'épuisement, mais qu'il faut inciser d'abord, puis exercer une compression méthodique. »

M. J. Cloquet, cette observation le prouve, avait donc vu de son côté l'épanchement séreux ; il en avait parfaitement saisi la nature, et indiqué un de ses modes de traitement les plus rationnels ; en sorte que, et c'est un aveu qui ne nous coûte pas, nous avions été, à notre insu, devancé par deux de nos maîtres.

On sent, dans la plupart de ces cas, un *bourrelet* presque

toujours incomplet à la base de la tumeur, et jamais d'écrasement de caillots dans sa cavité, quoique la laxité de la poche permette aisément au doigt d'en toucher le fond.

Je n'ai pu y découvrir de transparence.

Ajoutons qu'une ponction, à l'aide du trois-quarts, donne issue à un liquide citrin, rougeâtre ou noir, généralement sans mélange de grumeaux sanguins.

Sans doute que dans les tumeurs composées à la fois de sérosité et de caillots, on retrouverait la crépitation sanguine, et la canule de l'instrument explorateur amènerait au dehors avec le liquide quelques parcelles de coagulum, ou en rapporterait dans son intérieur obstrué; mais c'est un point qui a été omis par les observateurs, et nous ne saurions suppléer à leur silence, car nous n'avons point encore rencontré de ces épanchements mixtes.

Diagnostic. — La cause de l'accident, un choc ou une pression oblique, la forme étalée de la tumeur, sa réplétion incomplète, son flottement, son tremblotement à l'œil et au toucher, sa fluctuation, la dépressibilité de sa paroi externe, qui permet facilement d'arriver sur son fond, sans produire la sensation d'écrasement de caillots; l'ensemble de ces données ou quelques-unes d'entre elles indiquent d'emblée la nature de la lésion.

Je l'ai vu prendre pour un épanchement de sang; mais on devait confondre cliniquement ce que l'anatomie pathologique n'avait peut-être pas encore séparé suffisamment. Désormais l'épanchement de sérosité sera facile à distinguer de l'épanchement de sang.

Cette distinction n'est pourtant pas sans difficulté dans certains cas où la forme aplatie de l'épanchement le dissimule en quelque sorte, son centre a peu de relief, et ses contours se fondent insensiblement avec les parties environnantes. Pour avoir la mesure du décollement et de la nappe liquide qu'il recouvre, il faut recourir aux procédés exposés plus haut.

Cette appréciation est importante; souvent la quantité de liquide fournie par ces poches a étonné le chirurgien qui n'avait pas tenu compte de leur étendue. M. Huguier, frappé de l'abondance de la sérosité contenue dans un décollement de la paroi abdominale, craignit un instant d'avoir ouvert le péritoine. Cette observation, qu'a bien voulu nous communiquer l'habile chirurgien, mérite de trouver place ici.

OBS. VI.—«Le 10 octobre, est entré à l'hôpital Beaujon le nommé Molé (Désiré), âgé de 34 ans, employé aux pompes funèbres. Cet homme a la peau brune, le système musculaire développé, une haute taille, et une santé qui n'a jamais été dérangée.

«Le 9 octobre, il fut renversé par une voiture assez pesante, bien que non chargée, et la roue lui passa successivement de haut en bas et obliquement sur le flanc gauche, la crête pubienne, le pli de l'aine correspondant, et le tiers inférieur de la cuisse droite. A son entrée à l'hôpital, le malade pouvait marcher; on ne constata aucune fracture, pas de fièvre, mais une douleur assez intense sur le trajet parcouru par la roue. Ces points n'offraient qu'une simple excoriation avec une ecchymose commençante. — Quelques compresses d'eau végéto-minérale sur les contusions; deux portions d'aliments.

«Les jours suivants, l'ecchymose augmente, elle s'étend dans toute la longueur du ligament de Fallope; au-dessus de ce ligament, dont elle dépasse l'extrémité externe, une tumeur molle, fluctuante à son centre, se forme lentement; elle s'élève, s'arrondit de plus en plus en se rapprochant de la peau; le 25 octobre elle a le volume d'un gros œuf, et forme environ les deux tiers d'une sphère. On pratique une ponction avec un bistouri pointu, il s'écoule presque un litre de sérosité transparente, légèrement jaunâtre, et la tumeur disparaît.

«Malgré l'usage des résolutifs, la tumeur était remplie huit jours après, sans que le malade eût le moindre mouvement fébrile.

«Le 3 novembre, la tumeur est incisée dans deux points opposés, et traversée, après l'écoulement du liquide, par un séton fait avec un linge effilé sur ses bords. Le lendemain il y a beaucoup de fièvre; la peau, au niveau de la tumeur, est rouge et chaude. Une compression légère fait encore sortir une petite quantité de liquide. (Diète; une saignée.) Le surlendemain la rougeur s'étend, au-dessous de l'arcade de Fallope, sur la partie antérieure de la cuisse; les ganglions et le tissu cellulaire voisins sont notablement engorgés. — 25 sangsues au pli de l'aine.

«Les jours suivants, on sent une fluctuation commençante à la partie supérieure de la cuisse; une incision est pratiquée et donne lieu à un écoulement de pus assez considérable, mêlé de sérosité sanguinolente. La tumeur reste rouge et douloureuse, mais ne suppure pas, et n'a jamais communiqué avec l'abcès de la cuisse.

«On continua l'usage des cataplasmes pendant huit ou dix jours; la suppuration tarit à cette époque, et la cicatrisation se fit rapidement. Le malade était complétement guéri depuis quelques jours, lorsqu'il demanda sa sortie, le 1er décembre.»

Ainsi voilà une tumeur, en apparence du volume d'un gros œuf, et qui contient presque un litre de sérosité. Rien n'était plus propre à montrer tout ce qu'a d'insidieux le faible relief de

ces épanchements. Le reste de la collection s'étalait sans doute comme une lame liquide vers le ventre et plus sûrement encore sur la cuisse, et l'abcès du haut de ce membre me paraît tout simplement s'être développé dans une partie non recollée du kyste, en même temps que la presque totalité de cette poche s'était effacée sous l'influence de l'inflammation. C'est de cette façon que les choses se sont passées chez mon premier malade, et je ne pense pas que cette interprétation présente rien d'inadmissible à M. Huguier.

Si l'abondance imprévue du liquide ne cause guère que de la surprise, lorsqu'il est transparent, elle peut, lorsqu'il est noir et s'échappe par un jet soutenu, occasionner une erreur préjudiciable: on peut croire être tombé dans un foyer sanguin dont la source n'est pas tarie. Pelletan n'a pu se défendre de cette illusion dans un cas dont nous avons déjà cité quelques lignes (1) :

«... Cependant le sang continuant à couler me donna de l'inquiétude, et j'en suspendis l'évacuation en comprimant entre la plaie et la région du pied.»

Pelletan crut avoir affaire à une hémorrhagie veineuse, puisqu'il comprima au-dessous de la plaie; mais cette compression, comme il le dit, assez légère, eut certainement peu de part à la suspension de l'écoulement du liquide, qui doit être attribuée au pansement et à l'occlusion de la plaie. D'ailleurs les détails de l'observation, et surtout la *viscosité* particulière du liquide; enfin l'état «de tous les vaisseaux, qui furent trouvés sains à l'autopsie,» rendent palpable, suivant moi, la double méprise du célèbre chirurgien; il crut à un foyer sanguin et à la persistance de l'hémorrhagie, quand il s'agissait simplement d'un épanchement de sérosité noirâtre dont la quantité le trompa, parce qu'il ne l'avait calculée que sur le relief peu marqué de la poche, sans tenir suffisamment compte de son étendue.

M. le professeur Laugier, à la vue du liquide noir qui continuait de jaillir par la canule du trois-quarts, s'est rappelé un anévrysme faux primitif qu'il avait observé à la suite d'une contusion de l'aine dans le service de Dupuytren. Dans le cas qu'il avait sous les yeux, la région était la même, la cause de l'accident presque la même; il

---

(1) Voir plus haut p. 705, et plus loin p. 720, obs. VII.

n'y avait pas de battements dans la tumeur, mais ils manquaient également chez le malade de l'Hôtel-Dieu ; bref la pensée d'un épanchement sanguin, entretenu par la rupture non oblitérée d'une artère, se présenta à son esprit ; mais il revint bientôt de cette appréhension, et il finit d'évacuer la poche. On comprend dans quel trouble une pareille difficulté eût pu jeter un chirurgien moins habile et à quelles opérations intempestives une erreur pouvait entraîner.

Dans les cas exceptionnels, où des caillots se trouvent mêlés à la sérosité, la crépitation de leur écrasement sous la pression en révélerait la présence, ou enfin elle serait trahie par quelques grumeaux échappés par la canule du trois-quarts explorateur ou qui en obstruaient la cavité.

Nous avons vu que l'épanchement séreux peut offrir dans sa marche une phase insidieuse : c'est l'ensemble de symptômes qui paraît annoncer l'invasion de la suppuration. La tension de la poche, la douleur assez intense dont elle devient le siége, le mouvement fébrile qui accompagne ces phénomènes locaux, peuvent inspirer cette crainte, et le problème serait quelquefois très-embarrassant, si de sa solution affirmative ou négative dépendait une détermination thérapeutique différente dans les deux hypothèses. Mais l'indication est la même : si la suppuration n'existe pas, elle est imminente, et dans les deux cas, une seule chose est urgente, c'est l'évacuation de la collection.

Pronostic. — Abandonnée à elle-même, la maladie n'a pas de tendance sensible à la guérison, si l'on en juge par notre dernière observation (1), où la tumeur, après avoir progressivement diminué de volume pendant les six premières semaines, était restée stationnaire et l'était encore au bout du troisième mois. C'est d'ailleurs le cas le plus favorable à l'étude de la marche spontanée de la lésion, car c'est le seul où il y ait eu une aussi longue abstention de l'art. Cependant Pelletan avait déjà attendu presque aussi longtemps et tout aussi vainement la résolution de la tumeur. « Voyant, dit-il, que deux mois n'y avaient rien changé, et le malade n'éprouvant

---

(1) Obs. XII, p. 729.

aucun accident, je me déterminai à faire une incision dans le lieu le plus déclive» (1).

Les topiques ont constamment et absolument échoué : jamais de guérison ni d'amélioration.

Tout traitement efficace a pour base l'ouverture de l'épanchement. Les cas où elle a été pratiquée se divisent en deux grandes catégories, suivant que cette ouverture permet ou non l'accès de l'air dans le foyer, suivant en un mot que c'est une incision ou une ponction, ponction qui est d'ailleurs directe ou oblique, faite avec un trois-quarts ou un bistouri étroit.

Les cas auxquels on a appliqué la ponction se décomposent eux-mêmes en deux groupes : dans l'un, on s'est borné à l'évacuation de l'épanchement, secondée seulement de quelques accessoires, comme la compression, une mèche de filtrage engagée dans la petite plaie; dans l'autre, on a provoqué l'inflammation adhésive ou suppurative de la poche à l'aide d'un corps étranger, injection ou séton, mis en contact avec la face interne de ses parois. Ajoutons que l'opération, incision ou ponction, a été pratiquée à une époque rapprochée ou éloignée de l'accident.

Examinons donc quelle est la gravité de l'affection combattue par ces diverses méthodes. Dans ce but, passons une revue rapide des faits, où, pour éclairer le sujet et le compléter, figureront les cas d'épanchement séro-sanguin.

A. Incision. — Obs. VII. — Épanchement profond, de volume indéterminé, à la partie interne et postérieure de la jambe, à la suite de la chute d'une grosse pierre. Le 4e jour, large incision; issue d'une sérosité noire, visqueuse, sans caillot; prolongement insidieux de l'écoulement; fièvre, suppuration ichoreuse, nouveau foyer purulent et gangréneux; tuméfaction de la cuisse, sphacèle des téguments. Mort le 21e jour.

Obs. VIII. — Épanchement à la partie antérieure et moyenne de la jambe, de profondeur indéterminée, étendu du côté interne au côté externe du membre en avant, par coup de pied de cheval. Le 6e jour, incision, issue d'une grande quantité de sang fluide

---

(1) Pelletan, t. II, p. 130; voy. obs. X, p. 722.

(2) Pelletan, t. II, p. 140.

et noirâtre (sérosité); fièvre, suppuration ichoreuse et abondante; amélioration et guérison 6 semaines après l'accident (2).

Obs. IX. — Épanchement au mollet, à la suite du passage d'une roue de cabriolet sur cette partie; pas d'indication précise du siége ni du volume. — Le 7e jour, incision d'où il sort une chopine de sang en partie coagulé, en partie fluide, de couleur noirâtre; douleur et fièvre violentes; écoulement d'abord sanguinolent, puis purulent et abondant, jusqu'au 12e jour; guérison, 28 jours après l'ouverture du foyer, 35 après l'accident (2).

Obs. IV. — Épanchement déterminé au bras par une roue de carrosse; volume de deux œufs d'oie bout à bout, siége probablement sous-cutané; emploi inutile des résolutifs; le 15e jour, incision qui fournit « beaucoup de sang clair et haut en couleur (pansement non indiqué), et cette dame fut bientôt guérie. »

Obs. III. — Épanchement par une roue de voiture, à la cuisse; à sa partie supérieure et externe, sous la peau; long de 25 centimètres, large de 10; sans réaction. Le 10e jour, ponction exploratrice avec le trois-quarts; issue de quelques grammes de sérosité rougeâtre; le 11e jour, ponction qui donne 550 gram. de la même sérosité; le 20e jour, 3e ponction; inflammation de la tumeur, qui est ponctionnée le 31e jour avec un bistouri; 3e issue de pus mêlé de bulles d'air. Le 37e jour de l'accident, le 6e après la dernière ponction, le malade, non encore guéri, veut sortir de l'hôpital, où il rentre 3 jours après. Incision cruciale, inflammation de mauvaise nature; mort neuf jours après cette incision, six semaines après l'accident (3).

Obs. V. — Épanchement par une roue de voiture, étendu en suivant une ligne courbe depuis la clavicule jusqu'aux reins et au muscle droit de l'abdomen; siége sous-cutané. Incision au point déclive, issue d'une pinte de sérosité sanguinolente, compression méthodique des parties éloignées vers l'ouverture; la sérosité devient lactescente, puis purulente; adhésion des parois de la poche. Le journal qui rend compte de ce fait n'indique point la date de l'incision;

---

(1) Pelletan, t. II, p. 168.
(2) *Id.*, t. II, p. 169.
(3) Voyez cette observation *in extenso*, p. 698.

mais, à la manière dont il s'exprime d'ailleurs, elle paraît avoir été pratiquée dès les premiers jours (1).

Obs. X. — Épanchement par une roue de charrette, situé à la cuisse sous la peau, de volume indéterminé; pas de fièvre ni d'accidents quelconque. Après deux mois, aucun changement; incision dans le point le plus déclive : plus d'une livre de sérosité rougeâtre et limpide; compression méthodique de toute la largeur du foyer, ne laissant de libre que son ouverture ; il s'en échappa encore une assez grande quantité de sérosité; « mais, au bout de quelques jours, le recollement des parois fut complet, et la plaie ne tarda pas à guérir » (2).

Dans ces deux derniers cas, le traitement a été le même, sauf l'époque de son application, l'incision ayant été faite dans l'un de très-bonne heure, et dans l'autre seulement au bout de deux mois. Est-ce à cette différence qu'il faut attribuer la présence du pus à la dernière phase de l'affection chez le premier malade, son absence chez le second? Peut-être est-ce plutôt à la grandeur du foyer ou à quelque autre influence ignorée; peut-être enfin ce point, l'apparition du pus, n'a-t-il pas été noté exactement par Pelletan.

Quoiqu'il en soit, ce sont là deux beaux succès d'une méthode très-rationnelle.

B. Ponction. — La ponction a été faite deux fois avec le bistouri; et ce procédé se distingue moins du précédent par l'étroitesse de l'ouverture, que parce qu'au lieu de la laisser béante, on l'a fermée, et que le liquide, au lieu de s'écouler au dehors à mesure de sa reproduction, s'accumulait dans la poche.

Obs. XI. — Épanchement par un éboulement, à la région lombaire entre la peau et l'aponévrose. Le 24e jour, ponction qui donne issue à plus d'une pinte de sérosité rougeâtre, mêlée de quelques caillots; compression méthodique qui n'empêche pas la reproduction du liquide, « et il s'établit une suppuration séreuse et de mauvaise nature qui entretint la maladie pendant plus de quarante jours après l'ouverture du foyer... J'ajouterai qu'on n'avait prati-

(1) J. Cloquet; voyez cette observation *in extenso*, p. 715.
(2) Pelletan, t. II, p. 130.

qué qu'une ponction pour ouvrir ce foyer ; que, la plaie se fermant chaque jour, l'humeur était retenue, et qu'il fallait à chaque pansement rouvrir la petite plaie; ce vice essentiel n'a pas peu contribué à allonger et à aggraver la maladie, en retenant l'humeur qui dégénérait par son séjour, en même temps qu'elle s'opposait au recollement des parois du foyer » (1).

Obs. II. — Épanchement, par une roue de voiture, à la partie supérieure et externe de la cuisse; tumeur large, aplatie, sans réaction notable; eau blanche et compression inutiles. Le 15e jour, ponction avec un bistouri étroit; environ 200 grammes de sérosité jaunâtre; occlusion de la piqûre avec du diachylon; reproduction peu sensible; résorption avancée à la sortie du malade, 15 jours après la ponction, un mois après l'accident (2).

Obs. I. — Épanchement, par une roue de diligence, situé aux lombes, du volume d'une tête de fœtus; douleur vive. Le 3e jour, ponction avec un bistouri étroit; plus de 1 litre de sérosité limpide; occlusion de la plaie; reproduction de l'épanchement au bout de 3 jours; nouvelle ponction cette fois avec un trois-quarts; même liquide. La poche se remplit encore plus lentement, mais toujours avec des symptômes de douleur et de réaction. Le malade fait en voiture un trajet de 20 lieues pour revenir à Paris; 10 jours après la 2e ponction, on en pratique une 3e à la base de la tumeur avec un bistouri étroit. Issue d'un liquide d'abord en apparence semblable au précédent, avec peut-être un peu moins de limpidité, et qui, par le repos, se partage en trois couches, une supérieure de sérosité, formant presque toute la masse, une moyenne de pus, si mince qu'elle semble une simple suffusion, et une inférieure de globules sanguins. Petite mèche dans la plaie, compression exacte du foyer; abcès très-limité, 22 jours après dans un point non recollé de la poche, incision de cet abcès; guérison, 30 jours après la dernière ponction, 44 après l'accident (3).

Ponction et sélon.—Obs. VI. — Épanchement, par une roue de voiture, développé dans l'aine, d'une profondeur indéterminée, du

---

(1) Pelletan, t. II, p. 131.

(2) Voyez cette obs. *in extenso*, p. 695.

(3) Voyez cette obs. *in extenso*, p. 692.

volume d'un gros œuf. Le 15e jour, ponction avec un bistouri étroit; issue de presque un litre de sérosité transparente, légèrement jaunâtre; occlusion de la plaie, résolutifs; reproduction au bout de huit jours sans aucune fièvre; incision de la poche à ses deux extrémités, séton; inflammation et réaction intense; saignée. Recollement d'une partie du foyer, abcès dans l'autre; sangsues; guérison un mois après la première ponction, 45 jours après l'accident (1).

Ponction et injection iodée. — Obs. XII. — Épanchement, par une roue de voiture, à la partie interne et moyenne de la cuisse, sous la peau; tumeur aplatie, grosse comme les deux poings; douleur pendant 15 jours; 6 semaines de repos, diminution de la tumeur; reprise du travail, augmentation de volume. Au bout de 3 mois, première ponction avec un trois-quarts; issue d'un litre de sérosité noire, visqueuse. — Reproduction : seconde ponction, 20 jours après la première; issue d'un liquide un peu plus épais.

8 jours après, 3e ponction; même liquide.

2 mois après, quatre ponctions; même liquide. Injection iodée; guérison rapide (1).

En résumé, abandonnée aux seuls efforts de l'organisme, la maladie n'a donc pas de tendance sensible à la guérison. Le pronostic varie ensuite selon les moyens employés : quelquefois léger, mais en général grave, fatal même dans certains cas, lorsque le foyer est largement ouvert; ordinairement favorable, quoique sérieux encore, quand on a recours aux ponctions sous-cutanées, aidées de la compression et des vésicatoires volants répétés; enfin l'injection iodée a parfaitement réussi dans le cas unique où elle a été mise en usage.

Une remarque pratique importante ressort de cet examen des faits, au point de vue du résultat des opérations : c'est qu'il a été d'autant plus favorable, surtout d'autant plus exempt d'accidents, que l'intervention de l'art a été plus tardive.

Est-ce parce que, suivant l'opinion de Pelletan, « on a donné à la résolution le temps de se faire autant que possible? » Mais, mal-

---

(1) Voyez cette obs. *in extenso*, p. 717.

(2) Voyez cette obs. *in extenso*, p. 729.

gré les médications les plus actives et les mieux entendues, la résorption a toujours été nulle ou insignifiante. Et d'ailleurs quelle influence pourrait avoir sur le succès de l'opération une différence, même notable, dans la quantité du liquide? Si, en ouvrant tardivement la poche, on l'expose à moins d'accidents, n'est-ce pas parce qu'en s'éloignant du traumatisme, en s'organisant, elle est devenue moins susceptible?

Il est inutile d'ajouter que le pronostic peut s'aggraver de l'étendue du foyer, du degré de contusion de ses parois, principalement de la lésion de la peau, dont la perforation inflammatoire ou gangréneuse peut mettre l'épanchement en communication directe avec l'atmosphère.

Traitement. — Les auteurs, ayant généralement confondu l'épanchement de sérosité avec l'épanchement de sang, appliquaient à ces deux cas, pourtant si dissemblables, un traitement identique; ce traitement variait seulement comme la doctrine du chirurgien. Il y avait deux méthodes opposées : l'une consiste à inciser d'emblée le dépôt sanguin; c'est celle de La Motte, qui se basait sur ce que «le sang se convertissait en pus..., ce dont on ne saurait disconvenir, à moins qu'on ne voulût assurer qu'il n'est pas jour à midi.» Ce sont ses propres expressions.

Pelletan, au contraire, insiste sur le danger de l'accès, et surtout de la stagnation de l'air dans ces foyers, et conseille d'attendre jusqu'au moment où l'on n'a plus rien à espérer de l'absorption, et alors il ouvre la poche au point le plus déclive, et prévient l'effet fâcheux du gaz atmosphérique, en remplissant les trois conditions suivantes, qui constituent sa méthode : 1° évacuation complète du foyer, afin d'éviter la décomposition toujours dangereuse du sang qui y resterait renfermé; 2° compression de la poche au-dessus de l'ouverture, afin d'obtenir le recollement de ses parois; 3° enfin, si la configuration des parties rend inexécutable le précepte précédent, il introduit de la charpie dans le foyer, pour empêcher le contact de l'air sur sa surface.

Chacune de ces deux méthodes compte des guérisons; il faut bien qu'il en soit ainsi, puisqu'elles sont toutes deux préconisées par des hommes recommandables. En conclure qu'elles sont également applicables à tous les cas, que chacune d'elles a ses succès et ses revers, et que la diversité des résultats est uniquement due à

des différences insaisissables, serait, selon nous, une grave erreur. La préférence des chirurgiens pour l'un ou pour l'autre mode de traitement nous paraît susceptible d'une interprétation plus satisfaisante et plus élevée; nous croyons que cette préférence s'explique par des différences très-appréciables dans les séries de cas que le hasard a présentées aux partisans exclusifs de l'une ou de l'autre pratique. L'incision simple et immédiate peut réussir dans des dépôts sanguins circonscrits, et dont les parois n'ont pas excessivement souffert de la cause contondante. Les cas où des résultats heureux ont été obtenus, notamment par La Motte, nous ont offert ces deux conditions. Un des anciens médecins les plus éminents de l'hospice des Enfants Trouvés, M. Natalis Guillot, ouvre, sans hésitation comme sans inconvénient, les céphalæmatomes un peu lents à se résorber. Il m'est arrivé d'inciser, chez l'adulte, des bosses sanguines de la tête, et la guérison a été très-rapide.

Mais, si l'incision simple est admissible pour les petits foyers, il n'en est plus de même pour des épanchements plus considérables; elle expose alors aux graves accidents que Pelletan a le premier bien décrits. C'est dans ces poches d'une grande étendue, que la méthode de ce chirurgien trouve surtout son application : attendre les effets de l'absorption ; puis, dès que son impuissance est manifeste, inciser le foyer au point le plus déclive, l'évacuer complétement, et comprimer au-dessus de l'ouverture. Chacun de ces préceptes est puisé dans la saine observation. Ne pas se hâter d'ouvrir, c'est là un point des plus importants. Des tumeurs sanguines d'un certain volume peuvent se résorber, et La Motte se trompait en soutenant que, si on ne les fendait pas promptement, la suppuration s'en emparait fatalement.

Telle était la thérapeutique des épanchements du sang, quand parut le travail sur les *cavités closes*.

Ce redoutable contact de l'air sur le foyer, M. Velpeau l'évite en faisant écouler le liquide non plus au dehors, mais dans le tissu cellulaire environnant, par une ouverture sous-cutanée. Il pratique cette ouverture par une pression énergique, qui rompt la poche, ou à l'aide du ténotome, qui l'incise sous les téguments.

Mais, si l'écrasement convient aux dépôts sanguins bien circonscrits et reposant sur un plan solide, il est inapplicable aux épanchements séreux, parce qu'il est impossible. Comment, en effet,

déterminer par la compression la rupture d'une poche très-étendue et incomplétement remplie?

L'incision sous-cutanée serait au contraire d'une exécution facile; mais, suivant M. Velpeau, elle partage avec l'écrasement un inconvénient fondamental: «à l'aide de ces moyens, on vide la cavité; mais, ajoute-t-il, cette cavité persiste souvent ensuite,... même quand l'épanchement ne se reproduit pas» (1). N'est-il pas à craindre que la solution de cette continuité faite à la paroi du kyste ne se ferme avant l'oblitération faite à sa cavité, et que conséquemment, le liquide ne passant plus dans le tissu cellulaire à mesure qu'il est sécrété, la tumeur ne se reproduise? Aussi M. Velpeau recommande-t-il l'injection iodée pour les épanchements hématiques, et même pour les épanchements en général. L'a-t-il employée dans les épanchements de sérosité pour cause traumatique?

Dans ce résumé, en quelque sorte historique, de la thérapeutique, nous avons placé celle des épanchements sanguins, parce qu'elle conduit au traitement des collections séreuses et le fait mieux comprendre. Ce rapprochement fait également mieux sentir combien il importe de distinguer l'une de l'autre ces deux affections. En effet, si, en présence d'un épanchement séreux, on croyait à un épanchement sanguin, le chirurgien, dans la pensée que cette vaste poche est remplie de caillots, hésiterait à tenter d'en répandre toute la masse dans le tissu cellulaire ambiant; l'impossibilité de l'amener au dehors par la canule du trois-quarts détournerait de la ponction, et la crainte de la pénétration de l'air dans le foyer éloignant de l'incision, on se résignerait peut-être à attendre la résorption, et on l'attendrait presque toujours vainement. Dans le cas, au contraire, où l'on prendrait un épanchement de sang pour un épanchement de sérosité, on serait porté à pratiquer des ponctions au moins inutiles, ou une plus grande ouverture qui entraînerait le danger, bien plus redoutable pour une poche hématique, de l'introduction de l'air, etc.

Heureusement que les signes que nous avons décrits mettent à l'abri de ces méprises. Il ne faudrait pas dire qu'ils pouvaient être

---

(1) Velpeau, *Annales de chirurgie*, t. VII, p. 413

suppléés par la ponction exploratrice; car la sérosité fortement colorée était prise pour du sang, à ce point qu'un de nos plus savants professeurs, à la vue de ce liquide noir sortant en jet par la canule du trois-quarts, en a, par prudence, suspendu l'écoulement, dans la crainte qu'il n'eût sa source dans la lésion persistante d'un vaisseau (1).

Maintenant quel est le traitement qui ressort des faits et de la discussion à laquelle nous les avons soumis? La première indication consiste dans la suppression du liquide; la seconde, dans la suppression de la poche.

Pour la première, nous savons qu'il ne faut pas compter sur l'absorption; le moyen le plus simple de remplir cette indication, c'est la ponction à l'aide du trois-quarts, avec les précautions convenables pour prévenir la pénétration de l'air. Ce procédé nous semble préférable à l'incision sous-cutanée et à l'expulsion du liquide dans le tissu cellulaire, moyen qui pourrait pourtant trouver son application dans certains cas. On poursuit la seconde indication, ou le recollement de la poche, par la compression; les vésicatoires volants sont ici un auxiliaire qu'il ne faut pas dédaigner, soit qu'ils provoquent dans le foyer une irritation favorable à l'agglutination de ses parois, soit qu'ils facilitent la résorption de la sérosité. Nous avons rapporté un exemple de guérison par cette méthode (2).

Si néanmoins l'épanchement se reproduit, on peut, avec un bistouri étroit, pratiquer une ponction sous-cutanée, qui livre d'abord passage au liquide, et dans laquelle on engage ensuite une petite mèche de charpie en permanence. Le liquide filtre le long de cette mèche, à mesure qu'il est sécrété et refoulé vers l'orifice par une compression exacte sur toute l'étendue du foyer. Ce système nous a donné un remarquable succès (3), auquel on peut en ajouter d'autres obtenus par un traitement analogue, quoique satisfaisant peut-être moins complétement aux conditions du problème (4).

Pour mieux éviter l'entrée de l'air, et mieux assurer l'écoulement

---

(1) Obs. XII, p. 729.
(2) Obs. II, p. 695.
(3) Obs. I, p. 692.
(4) Obs. V et X, p. 721 et 722.

de la sérosité à mesure qu'elle se reproduit, on pourrait faire la ponction avec un petit trois-quarts dont la canule, garnie de baudruche comme pour la thoracentèse, serait laissée à demeure dans l'ouverture, et remplacerait la mèche avantageusement. La grandeur du foyer, et la suppuration qui s'y est montrée, bien qu'à un faible degré, avec l'emploi de la mèche, suffiraient à nos yeux pour justifier cet excès de précautions.

Enfin il nous reste le moyen si puissant que possède aujourd'hui la chirurgie pour obtenir l'oblitération des cavités morbides. Examinons donc quelle est la convenance de l'injection iodée dans les épanchements de sérosité.

Au début, l'espoir d'arriver à la guérison par une voie plus douce, la crainte qu'un germe inflammatoire déposé dans le foyer par le traumatisme ne prenne un développement excessif sous l'influence de la teinture irritante, feraient peut-être ajourner l'emploi de cette méthode. Plus tard, quand la ponction simple, aidée de l compression, a échoué, et que la lésion est passée à l'état chronique, on pourrait hésiter entre l'injection iodée, la mèche, ou la canule à demeure; c'est à une expérience plus étendue qu'il appartient de trancher cette question. Cependant voici une observation singulièrement propre à la résoudre en faveur de l'injection: c'est celle de M. Laugier, qui m'a permis, avec la plus parfaite obligeance, de la recueillir dans ses salles.

Obs. XII. — Hôpital de la Pitié, salle Saint-Gabriel, n° 30, 12 juin 1852; Marsille (Charles-Benjamin), né à Quérieux (Somme), quarante-deux ans, charretier, rue de Charenton, 20, à Bercy; forte complexion, jamais d'hémorrhagie.

Cet homme était endormi sur le devant de sa voiture; il tombe, et l'une des roues lui passe entre les deux membres inférieurs, de l'extrémité vers l'aine, et lui froisse fortement la partie interne de la cuisse gauche, dont la face externe est appuyée sur le bord du trottoir. La douleur ne l'empêche pas de se relever et de marcher sans appui pendant cinq minutes; elle ne se fait même notablement sentir qu'au bout d'un quart d'heure, et va en diminuant jusqu'au quinzième jour, où elle disparaît entièrement. Elle n'était pas très-vive, car l'accident était arrivé à dix heures du soir, et le malade n'en dormit pas moins toute la nuit. Ce n'est que le lendemain matin qu'il s'est aperçu d'un gonflement et d'une ecchymose à la partie interne et moyenne de la cuisse. Le gonflement, qui n'a pas été dépassé depuis, était très-considérable, mais vague

et ne formant pas tumeur, à proprement parler. Le surlendemain, le blessé entre dans un hôpital, d'où on veut le renvoyer immédiatement, par la raison, dit-il, qu'il n'avait rien de cassé, et où l'on consent à le garder six jours pendant lesquels on lui applique des ventouses scarifiées, et il prend deux bains: des béquilles lui sont nécessaires pour sortir de l'hôpital. — Il reste six semaines au lit, et sa tumeur descend peu à peu au volume qu'elle offre aujourd'hui. Il reprend alors son métier de charretier, et le continue pendant quinze jours; mais il était souvent forcé de monter dans sa voiture, ou bien il s'arrêtait, et après une minute de repos, sa douleur s'apaisait, et il pouvait se remettre en marche. Ces quinze jours ont augmenté le volume de la tumeur, surtout les deux derniers, parce que la charge de sa voiture ne permit pas au malade d'y trouver place; alors le gonflement était revenu à son maximum du lendemain de l'accident.

C'est à cette époque, c'est-à-dire au bout du 2e mois, que Marsille est reçu dans le service de M. Laugier. Après cinq semaines de séjour, ce chirurgien pratique une première ponction, qui donne issue à un litre au moins de sérosité noirâtre, s'écoulant en jet. Nous avons indiqué précédemment les caractères de ce liquide (1). (Eau blanche, compression.) La poche se remplit, et une seconde ponction fut faite quinze jours après la première, le 12 août. Il ne sortit, cette fois, qu'environ un demi-litre de liquide, qui, d'après le malade, paraissait aussi noir et plus épais. — Eau blanche, compression.

C'est le 20 août, 8 jours plus tard, plus de 4 mois après l'accident, que j'ai vu le malade pour la première fois. Je constatai l'état suivant:

A la partie moyenne, interne et antérieure, de la cuisse gauche, tumeur aplatie, longue de deux mains, large d'une main et demie, et d'un relief d'environ deux travers de doigt, sans changement de couleur à la peau, très-molle, très-fluctuante et légèrement ondulante, entourée d'un bourrelet assez élevé, surtout dans sa moitié inférieure, moins sensible dans sa moitié supérieure; pas de crépitation sanguine à la pression. M. Laugier pratique une 3e ponction et retire encore presque un demi-litre de liquide, qu'il veut bien mettre à ma disposition. Ce liquide est d'un aspect visqueux, plus noir que le sang veineux; il a des reflets comme huileux, dus à de nombreux globules graisseux qui nagent à sa surface; il ressemble d'ailleurs à celui de la 2e ponction. Aucune trace de caillot ni dans la sérosité ni dans la poche. Nous avons donné, dans le cours de notre description générale, l'analyse de ce liquide. Je soumis à M. Laugier l'idée d'une injection iodée, mais ce professeur était sur le point de quitter momentanément son service. M. Giraldès, qui en fut chargé, fit la 4e ponction 2 mois et 9 jours après la 3e, le 29 octobre. Il s'écoule deux verres d'un liquide moins foncé que celui des autres ponctions; au lieu d'être d'un noir brillant

---

(1) Pages 705, 706 et 718.

et visqueux, il est demi-transparent, jaunâtre, comme un peu trouble. Une injection iodée est faite et ne cause aucune douleur ni sur le moment ni après. On applique un bandage compressif. Le malade continue de marcher à l'aide d'un bâton. Au bout de quelques jours, une petite quantité de liquide paraît s'être reproduite; mais peu à peu elle diminue et finit par disparaître complétement, et il ne reste plus dans le lieu qu'occupait la collection qu'un peu de sensibilité à la pression, dernier vestige qui ne tarda pas non plus à disparaître.

Ainsi voilà un épanchement séreux considérable méconnu dans le principe et négligé pendant plus de 2 mois, puis traité sans résultat favorable ni déplorable, pendant 5 mois, par les ponctions successives aidées de la compression et des résolutifs.

Il ressort déjà de là : 1° la difficulté antérieure de reconnaître la lésion, puisqu'elle a échappé, malgré son étendue, à un chirurgien habile qui a eu plusieurs jours le malade sous les yeux; 2° la tolérance qu'acquièrent ces épanchements en vieillissant, puisque celui-ci a supporté, sans s'enflammer, d'abord au bout de quelque temps, l'exercice d'un rude métier, puis quatre ponctions successives, et enfin l'injection iodée; 3° la tendance de l'épanchement à se perpétuer, puisqu'il résiste tant de mois à une médication active; tendance confirmative de l'opinion de M. Velpeau, pour qui de véritables kystes séreux dérivent, par transformation, de ces collections traumatiques.

Mais, à part ce qu'avait d'insidieux pour le diagnostic l'écoulement par jet d'un liquide couleur de sang, l'intérêt de cette observation gît surtout dans le remarquable succès de la teinture iodée : ni douleur, ni gonflement, encore bien moins de réaction, rien de nature à faire soupçonner que l'opération eût été pratiquée. Le seul effet de l'injection iodée a été la guérison.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Ulcération perforante de l'œsophage. — Une servante, pâle, affaiblie, âgée de 23 ans, était atteinte depuis trois mois de vomissements sans cause connue, survenant après chaque repas. Cinq semaines après le début des accidents, la déglutition devient difficile; gastralgie s'augmentant à la pression; la partie postérieure du pharynx est rouge les amygdales sont gonflées. Seulement après l'administration de 10 gram. de bismuth, elle pouvait prendre un peu d'aliments et principalement de chocolat. Six semaines après son admission à l'hôpital, elle meurt subitement avec des symptômes d'asphyxie. — *Autopsie*. Les poumons et les plèvres sont sains; rougeur catarrhale des bronches; estomac profondément abaissé dans une position presque horizontale; hypertrophie du foie. Le péricarde est distendu par des gaz infects, rempli d'un liquide acide; sur le feuillet viscéral, dépôt récent d'une couche fibrineuse dans le voisinage de l'oreillette droite; le feuillet pariétal est percé d'une petite ouverture par laquelle le gaz et les liquides de l'estomac ont pénétré dans la cavité du péricarde. L'œsophage est ulcéré dans toute son étendue, une perforation le met en rapport avec le péricarde, une autre communique avec le poumon gauche enflammé au point correspondant. Ecchymoses sans ulcération de l'estomac et de l'intestin. (Dr Chambers, *Lond. journ.*, 1852.)

Tumeur du bassin mettant obstacle à l'accouchement; par M. Robert Shekelton. — Anne Partons fut admise à l'hôpital de Dublin, le 30 juin, pour y accoucher. Lorsqu'on voulut l'examiner pour savoir jusqu'à quel point le travail était avancé, et à quelle présentation on avait affaire, il fut impossible de rien reconnaître, à cause d'une tumeur très-dure et volumineuse qui occupait le bassin. On apprit alors que cette femme avait déjà eu cinq enfants, et on vit, sur les registres de l'hôpital, que les accouchements précédents avaient été gênés par la tumeur ; qu'il avait fallu, dans les quatre derniers, recourir aux ressources de l'art, à cause de l'accroissement continuel de la tumeur; que dans le dernier il avait fallu percer le crâne du fœtus; que l'extraction de la tête entière n'avait pas été possible, et que ce n'avait été qu'après de longs et pénibles efforts qu'on avait pu extirper la

tête, séparée en deux par les tractions violentes qu'on avait faites. Quoiqu'elle eût supporté parfaitement cette terrible extraction, on devait fort mal augurer de sa situation.

Un examen nouveau fut fait à neuf heures du matin, dix heures après le commencement du travail. On trouve une tumeur énorme occupant la plus grande partie du bassin; derrière le pubis, on trouvait un passage qui permettait l'introduction du doigt; du côté droit, le passage était un peu plus facile, parce que la tumeur s'étendait plus du côté gauche. On ne put rencontrer l'ouverture utérine, ni reconnaître la présentation. L'examen de l'abdomen montra que l'utérus occupait une position oblique, le fond à gauche, le col dans la fosse iliaque droite, où l'on pouvait sentir la tête de l'enfant. Les battements du cœur fœtal s'entendaient à 1 pouce au-dessous de l'ombilic, et le souffle placentaire vers le fond de l'utérus.

Le souvenir de la dernière délivrance déjà si pénible, la certitude que la tumeur avait acquis encore des proportions plus considérables, l'état favorable de la femme, firent que M. Shekelton pensa sérieusement à pratiquer l'opération césarienne; il ne voulut cependant pas prendre ce dernier parti avant d'avoir appelé en consultation plusieurs de ses confrères. Le premier d'entre eux, qui examina la malade, ne put trouver l'ouverture utérine; un autre fut plus heureux, il la trouva avec beaucoup de peine, et put constater que la dilatation du col était commencée. On ne décida rien encore; les mêmes consultants, et de nouveaux encore, se réunirent trois heures après. Les douleurs étaient violentes et se succédaient rapidement; le pouls, qui, trois heures auparavant, était à 74, était monté à 100. Un nouvel examen fit sentir une partie du crâne assez grande pour qu'il fût possible de la percer; et le plus grand nombre des consultants pensa qu'après l'heureux succès de la dernière délivrance, on pourrait espérer que les contractions seraient assez puissantes pour chasser la tête, dont le volume aurait été diminué par la perforation. Devant l'opinion de la majorité, M. Shekelton renonça à l'opération césarienne; il perfora le crâne en ouvrant les branches de l'instrument autant que le peu d'espace qu'il avait le lui permit, et en peu de temps il put, en broyant l'encéphale à l'aide d'un crochet, en évacuer la plus grande partie. Il était en ce moment cinq heures du soir, les consultants prirent rendez-vous pour sept heures.

Un nouvel examen fait alors apprit que le bras gauche s'était engagé; l'espace était si étroit, qu'il était impossible de faire pénétrer un doigt pour reconnaître la position de la tête. On résolut alors d'arracher avec le crochet le bras d'abord, puis les viscères. L'instrument fut engagé dans l'aisselle, et après de longs efforts, le bras céda et fut arraché ainsi que l'omoplate; puis on arracha les viscères, les côtes, la colonne vertébrale rompue en plusieurs pièces. Après plusieurs tentatives inutiles, on parvint à accrocher le bassin; il fallut employer des tractions très-fortes et les efforts successifs de plusieurs des assistants, pour arra-

cher les membres inférieurs; en même temps, vint le bras droit attaché à des lambeaux de peau et des muscles déchirés. Pendant les efforts de traction, le cordon s'était enroulé autour de l'instrument, de sorte que le placenta fut arraché en même temps, sans qu'il y eût d'hémorrhagie.

Restait la tête; on put introduire la main, saisir quelques restes de la colonne vertébrale et des côtes, et par ce moyen fixer la tête assez solidement pour la saisir avec le crochet, et enfin on put l'extraire, mais avec des difficultés inouïes.

Jusque vers la fin de l'opération, les douleurs avaient été fortes et avaient aidé à la délivrance; mais tout à coup il survint des vomissements, le pouls devint faible et rapide. On donna des stimulants, qui ne produisirent aucun effet; et dix minutes après l'extraction de la tête, ou une demi-heure après le commencement des accidents, la malade mourut.

L'autopsie fut faite onze heures après la mort. L'utérus était situé du côté droit, le fond s'élevait un peu au-dessus de l'ombilic; le ventre était très-gros, parce que l'utérus entier se trouvait dans la cavité abdominale, tandis que d'ordinaire un tiers environ plonge dans le petit bassin. Le corps était ferme et épais; le col était aplati et aminci; il était rejeté en avant par la tumeur, qui occupait la fosse iliaque gauche; les trompes et les ovaires étaient sains, la vessie petite; le péritoine un peu injecté, mais non enflammé. En levant le fond de l'utérus, on fit sortir un peu de sang et de substance cérébrale; il y avait, en effet, une perforation d'environ 5 pouces de long dans la paroi postérieure de l'utérus; elle s'étendait jusqu'au col et intéressait une partie de la longueur du vagin; la portion du péritoine qui revêt l'utérus était déchirée dans une grande étendue. Il y avait dans l'abdomen une assez grande quantité de caillots sanguins.

La tumeur occupait la plus grande partie du bassin, sauf un petit espace à droite, espace que les pressions exercées pour extraire le fœtus avaient beaucoup agrandi; elle était piriforme, et s'étendait depuis la pointe du coccyx jusqu'au bord supérieur du petit bassin; elle était fermement adhérente et unie au périoste dans presque toute son étendue; quelques-uns des nerfs sacrés la pénétraient et se perdaient dans sa substance. Une partie de la face antérieure du sacrum avait été détruite, et la tumeur s'était étendue dans le canal au-devant de la queue de cheval; le rectum, dévié de sa position normale, était rejeté à droite. La tumeur était dure et fibreuse, sauf deux petits kystes placés l'un à la base, et l'autre à la pointe. (*Edinburgh medical and surgical journal*, 1853.)

TOXICOLOGIE.

Intoxication saturnine. — C'est uniquement en vue de l'anatomie pathologique que nous empruntons ce fait au journal de la Société

médicale de Vienne (1852). On sait, en effet, combien varient les résultats fournis par les autopsies, et combien, en particulier, les lésions dont le système nerveux serait le siége sont incertaines.

Les Drs Andral, Gendrin, Tanquerel des Planches, déclarent n'avoir jamais découvert la moindre altération des centres nerveux; tout au plus, a-t-on constaté la diminution de volume des nerfs qui se distribuent aux muscles paralysés et atrophiés. Un médecin belge, le Dr Haesendonk, dit avoir une fois trouvé chez un ouvrier cérusier, à la suite d'empoisonnement saturnin, un ramollissement de la moelle. Sur les 72 cas cités par Orfila, 21 seulement présentaient des lésions limitées au cerveau. Rumpelt, dans un cas d'idiotie succédant à une intoxication par le plomb, a constaté l'épaississement des méninges, des épanchements dans les ventricules, et diverses altérations de substance analogues à celles qui accompagnent certaines formes de démence chronique.

Il s'agit ici d'un malade, ouvrier peintre, atteint douze fois de colique saturnine, et admis à l'hôpital pour une tuberculisation pulmonaire très-avancée; depuis deux ou trois ans, les mains étaient incomplétement paralysées, les muscles atrophiés notablement; les muscles extenseurs avaient perdu toute force contractile. La mort eut lieu par le progrès de la tuberculisation.

Autopsie. Le crâne est épais, la dure-mère distendue; les membranes internes anémiques, un peu infiltrées de sérosité; le cerveau modérément résistant, anémique. Les *cordons latéraux droits de la moelle* plus grêles que ceux du côté gauche, depuis la région cervicale jusqu'aux premières vertèbres dorsales, grisâtres, sans altération dans leur consistance; le reste de la moelle un peu plus mou. Tubercules et cavernes pulmonaires. L'estomac et les intestins rétractés. L'examen microscopique ne donne à reconnaître aucune lésion de structure de la moelle ni du cerveau.

L'analyse chimique permit de constater dans le cerveau la présence du plomb, qui fut obtenu sous forme de petites granules métalliques dans deux expériences consécutives. Il en fut de même pour le foie.

L'auteur en conclut : 1° qu'à la suite des empoisonnements saturnins aigus ou chroniques, le plomb est absorbé, passe dans le sang, et se dépose dans les organes (foie et cerveau); 2° que cette introduction du plomb dans l'organisme a déterminé ici l'atrophie des cordons latéraux de la moelle, qu'elle-même a eu pour conséquence la paralysie des mains; 3° que, malgré le développement de la tuberculisation, l'absence de lésion intestinale chez un sujet affecté de si fréquentes coliques mérite de fixer l'attention.

Colique saturnine *observée, en* **1852**, *dans l'île de Ceylan.* — L'observation suivante, recueillie par le Dr Smith, bien que manquant de détails, mérite d'être mentionnée. Elle prouve, en effet, combien le diagnostic est difficile entre les coliques provoquées par l'in-

toxication saturnine et celles qui ont été désignées sous le nom de *colica pictonum* ou sous des appellations très-diverses. Les troupes atteintes de cette colique étaient baraquées à Newera-Ellia, un des endroits les plus sains de l'île de Ceylan. Malgré le voisinage de l'équateur, la température moyenne, grâce à une élévation de 6,000 pieds, reste audessous de 60° du thermomètre de Fahrenheit (15°,5 centigr.). La population, peu considérable, est répandue sur un espace assez élevé et bien arrosé; le sol, qui repose sur une couche de gravier perméable, est toujours sain et sec.

Du 12 février jusqu'à la fin de juin 1852, les soldats, au nombre de 100, habitaient des baraques saines et sèches, à peu de distance desquelles passait un ruisseau d'eau très-claire et très-pure, coulant sur un fond caillouteux; cette eau servait pour tous les besoins des troupes, boisson, cuisine, lavages; les tonneaux et les baquets étaient de bois non peint, les ustensiles de cuisine en fer non étamé. Le service était peu fatigant; la nourriture consistait en pain, bœuf frais, porc salé dans quelques occasions, arack; de plus, les soldats occupaient leurs loisirs en cultivant des légumes et en élevant des porcs et de la volaille, ce qui augmentait leur bien-être; les autres objets de consommation, sucre, café, sel, etc., étaient achetés constamment au même endroit, de sorte qu'il était facile d'en constater la qualité.

Tel était l'état des troupes cantonnées en cet endroit quand la maladie se déclara. L'auteur n'assista pas à ses débuts à Newera-Ellia, mais il eut occasion de voir au quartier général les malades qui en venaient, et il put constater que les symptômes qu'ils présentaient étaient identiques à ceux qu'il observa un peu plus tard au foyer même de la maladie.

Les symptômes, très-constants, se présentèrent dans l'ordre suivant : l'appétit diminuait, il survenait de fréquentes douleurs dans la tête, les épaules, les reins, les membres inférieurs, et surtout les jambes; les selles devenaient irrégulières, il y avait tendance à la constipation, et dans quelques cas rares à la diarrhée, l'abdomen était douloureux, les matières évacuées offraient une teinte d'un noir foncé. A mesure que la maladie faisait des progrès, la constipation devenait plus opiniâtre, et les douleurs abdominales prenaient un caractère plus déchirant; elles se faisaient sentir surtout vers l'ombilic et l'hypogastre, rarement vers l'épigastre. Une pression brusque augmentait ces douleurs, tandis qu'elles étaient soulagées par une pression modérée et soutenue. Chez presque tous les malades, le ventre était dur et rétracté; chez quelques-uns, très-gonflé; chez ceux-là, la douleur était diminuée par l'expulsion des gaz intestinaux. Les vomissements étaient fréquents et de couleur bilieuse, ils n'avaient jamais d'apparence ni d'odeur stercorale. La face était congestionnée; la peau, sèche et chaude, exhalait une odeur terreuse particulière; la langue était sale, la soif peu vive, l'urine rare et foncée. Quand les douleurs abdominales étaient fortes, le pouls tombait

à 60; quand les douleurs diminuaient, il devenait plus mou, et remontait à 80 ou 90.

Chez tous les malades, le bord libre des gencives était d'un gris noirâtre; quelquefois on trouvait sur la muqueuse buccale des plaques de cette même couleur; les malades se plaignaient de sentir une odeur désagréable qu'ils comparaient à celle du bois pourri. Les nuits étaient sans sommeil, lors même que les douleurs abdominales avaient cessé, à cause de crampes que les malades ressentaient dans les jambes.

Sous l'influence des moyens thérapeutiques, les douleurs de ventre diminuaient promptement, mais on ne pouvait obtenir d'évacuation qu'au bout de deux ou trois jours. On voyait disparaître assez vite tous les symptômes, sauf la coloration des gencives et les douleurs dans les reins et les membres; mais ni l'appétit ni la force ne revenaient, et il fallait quinze jours au moins passés à l'hôpital avant que le malade pût reprendre le service peu fatigant qu'il avait à faire.

Le mal avait une grande tendance à récidiver; on le voyait revenir au bout de quelques semaines, si les soldats s'exposaient à l'humidité ou veillaient la nuit. Chez quelques sujets, elle revint quatre fois dans le cours de quelques mois; chez eux, la faiblesse et l'amaigrissement devinrent extrêmes. Chez quatre soldats, le bras fut paralysé; les muscles extenseurs avaient plus souffert que les fléchisseurs.

Cinq malades succombèrent pendant les quelques mois que dura la maladie. Chez l'un d'eux, qui était phthisique, la mort suivit la rupture d'une vomique, mais on trouva des invaginations intestinales et des rétrécissements. Chez les autres malades, la mort arriva soudainement après des attaques convulsives épileptiformes revenant à de courts intervalles. On trouva chez tous un épanchement considérable de sérosité dans les ventricules, et un développement remarquable des glandes de Pacchioni. La muqueuse de l'estomac était d'une couleur noire analogue à celle des gencives.

Comme les symptômes étaient semblables à ceux que produit le plomb, on agit dans l'hypothèse d'une intoxication saturnine. On fit usage du sulfate de magnésie et d'acide sulfurique comme moyens préservatifs. Contre la maladie déclarée, on employa un grand nombre de remèdes, mais on finit par s'arrêter aux suivants : au moyen d'un long tube porté fort loin dans l'intestin, on donnait des lavements d'eau bien chaude; quoique ce moyen fût insuffisant pour produire des évacuations, il amenait une grande diminution dans les douleurs. On administrait de l'alun et de l'opium, on saignait, on appliquait des sangsues; mais les évacuations sanguines furent bientôt abandonnées, à cause de la faiblesse qu'elles produisaient. On retira de bons effets de l'application de vésicatoires sur le ventre. Après quelques jours de l'emploi de ces divers moyens, la douleur diminuait, et il survenait des évacuations alvines; mais, quand on administrait des purgatifs au début, ils ne réussissaient pas; plus tard, on se trouvait bien de l'emploi des purgatifs légers.

Le manque de moyens suffisants ne permit pas d'analyser les matières employées dans l'alimentation des troupes; mais le petit nombre d'expériences incomplètes qu'on put faire fit penser que l'arack et le sucre contenaient du plomb en petite quantité. On défendit l'usage de l'arack, et le sucre fut remplacé par une espèce de cassonade indigène retirée du cocotier. Le 28 mai, on cessa d'employer l'arack; l'usage du sucre ordinaire cessa trois jours après. Le 10 juin, le dernier malade atteint de colique entra à l'hôpital, et le 20 du même mois la maladie avait disparu. (*Monthly journal of medical science.*)

Salivation saturnine. — Une dame avorta au troisième mois d'une grossesse. Il y eut une hémorrhagie assez abondante qu'on arrêta au moyen de l'acétate de plomb uni à l'ergot de seigle. On employait ce médicament depuis trois jours, quand on vit survenir une salivation parfaitement semblable à celle que produit le mercure; les gencives étaient gonflées; les glandes buccales et labiales, sublinguales et sous-maxillaires, tuméfiées et douloureuses. La salive avait la fétidité qu'elle a dans le ptyalisme mercuriel. L'analyse chimique montra que le sel de plomb employé ne contenait pas de mercure. D'ailleurs la malade avait fait usage, deux ans auparavant, de préparations saturnines, et avait vu survenir des accidents analogues. (*Dublin medical press*, 1852.)

Phosphore. — *Intoxication chronique.* Sous ce titre, le Dr Huss rapporte dans sont traité de l'alcoolisme, l'observation suivante. U..., 39 ans, menant une vie régulière, travaille depuis trois ans à la préparation des allumettes phosphoriques. Il habitait dans son atelier, où était déposé le phosphore avec les produits confectionnés, sans en avoir éprouvé d'inconvénients. Il y a un an, le feu prit à une quantité assez considérable de matières en voie de fabrication; il en résulta une explosion assez violente pour briser les fenêtres. En essayant d'éteindre l'incendie, il respira une telle quantité de vapeurs phosphorées qu'il tomba sans connaissance et comme asphyxié; à la suite de cet accident, sensation de faiblesse de la colonne vértébrale, débilité des extrémités, difficulté à marcher, impossiblité de soulever des fardeaux, tremblement à chaque effort, fourmillemens. Les facultés génitales diminuent graduellement; au bout de six mois, défaut absolu d'érection. Du reste, bon appétit, fonctions digestives et respiratoires régulières; un peu d'affaiblissement de l'intelligence. A son entrée à l'hôpital, on constate l'état que voici : les deux jambes sont si faibles qu'il peut à peine marcher quelques pas; s'il essaye de se tenir debout, les jambes tremblent et les genoux s'entrechoquent; tremblement analogue des mains et des bras; frémissements musculaires sensibles sous la peau quand le malade est couché, tantôt spontanés, tantôt déterminés par la pression, ne s'accompagnant pas de douleurs; ni anesthésie ni hyperesthésie. Douleurs légères le long du rachis, pas de délire, pas d'hallucinations ni de troubles des sens; hésitation de la

parole, bégaiement depuis l'accident. La paralysie fit des progrès, et le malade mourut deux ans après, sans perversion de l'intelligence. Il n'y eut pas d'autopsie.

Morsure de serpent à sonnettes; *guérison par les spiritueux.* — Cette observation est rapportée par le patient, le lieutenant Woodruff, au service des États-Unis de l'Amérique du Nord. Le 17 septembre 1851, étant à la chasse, il se trouva près d'un serpent à sonnettes, qui s'élança sur lui : il put le frapper d'un coup de canne et lui briser la colonne vertébrale. Curieux de conserver le serpent, qui offrait un beau spécimen de son espèce, il ne voulut plus risquer de le gâter en le frappant d'autres coups. Il plaça son fusil sur la tête du reptile pour la maintenir, et voulut le saisir immédiatement derrière la tête. Malheureusement il le saisit trop loin; le serpent put ramener sa tête en arrière, en dépit de la pression exercée avec le fusil, et le lieutenant fut mordu à l'index de la main gauche. La douleur fut très-forte et accompagnée de nausées. Le blessé suça immédiatement la plaie, fit appliquer une ligature autour du doigt, qu'il scarifia, et qu'il continua à sucer en retournant au camp d'où il était parti.

En revenant, il fit appliquer de l'ammoniaque sur la morsure, et une des personnes qu'il rencontra lui conseilla d'employer un moyen de traitement connu sous le nom de remède de l'Ouest, et qui consiste à s'enivrer. Le conseil fut adopté; et, comme on avait une bouteille de whisky, le blessé en but une demi-pinte. Les glandes axillaires étaient tuméfiées et douloureuses. (Ammoniaque à l'intérieur.) Le doigt fut de nouveau scarifié et plongé dans l'eau chaude, où il saigna abondamment; après quoi, on trempa le doigt dans l'ammoniaque, tout en buvant de l'eau-de-vie.

La quantité de whisky et d'eau-de-vie que prit le blessé fut énorme, puisqu'il déclare que dans des circonstances ordinaires elle aurait suffi pour tuer un homme; il en résulta une ivresse qui dura quatre heures, et pendant laquelle il y eut de nombreux vomissements. Quand l'ivresse fut dissipée, le malade enleva la ligature et appliqua sur la plaie un cataplasme de graine de lin. — Ammoniaque à l'intérieur; pilules purgatives (calomel et coloquinte), 10 grains de poudre de Dower.

Le 18. La nuit avait été mauvaise; douleur très-intense; ligne rouge s'étendant du bras à l'aisselle. Frictions sur le bras avec la teinture d'iode; iodure de potassium à l'intérieur. Les pilules purgatives n'ayant pas opéré, le malade prit du sulfate de magnésie, qui le purgea; il put manger un peu. Il essaya de marcher un peu, mais des douleurs violentes et les nausées l'obligèrent de cesser. — Le 20. Douleurs violentes; le côté gauche enflé jusqu'à la hanche; nausées après une tentative de marche. (Cataplasmes; iode à l'intérieur, iodure de potassium, pilules mercurielles, poudre de Dower.) — Le 22. L'enflure du côté avait disparu, le bras n'était que peu enflé. Il fut possible de faire quelques pas

sans nausées ni vomissements. — Le 23. L'amélioration continua, quoique la plaie eût un mauvais aspect. — Le 24. Le malade se mit en marche avec le corps auquel il appartenait. La chaleur et les mouvements de la mule qu'il montait le firent beaucoup souffrir pendant une marche de six milles. L'ongle tomba ce jour-là. L'amélioration continua à se faire lentement. Vers la fin d'octobre, une eschare se détacha, et laissa l'os de la phalange dénudé en deux endroits. La cicatrisation ne fut complète que le 7 février, mais la phalange avait perdu ses mouvements.

Le recueil auquel nous empruntons ce fait mentionne un autre cas de guérison obtenue par le même moyen, mais sans donner aucun détail. (*American journal of medical sciences.*)

Morsure de vipère (*vipera chersea*). — Il n'est pas sans utilité de rapprocher de l'histoire qui précède celle que raconte en ces termes le Dr Creutzer (*Wien. Zeitschr.*, 1853). Le 27 août, vers midi, en écartant quelques herbes avec la main, je fus mordu par une vipère à la face dorsale de la dernière phalange du doigt indicateur droit. Immédiatement je ressentis, non pas au point où la morsure à peine visible avait eu lieu, mais au pli du coude, une douleur vive et lancinante; je me hâtai de pratiquer la succion et je parvins à exprimer quelques gouttes de sang. Cependant, comme la douleur commençait à l'index et au médius, comme le gonflement était déjà sensible et s'accroissait rapidement, je cautérisai avec le nitrate d'argent, j'enveloppai ma main dans un linge imprégné d'eau fraîche, et me rendis à la ville voisine, distante d'environ une demi-lieue.

A mon arrivée, la main et l'avant-bras ont plus que doublé de volume; douleurs violentes, lancinantes, térébérantes; sensation de brûlures qui s'étendent le long du bord radial du bras jusqu'à l'aisselle. Pour la première fois, j'éprouvai de la fatigue, de l'agitation, une angoisse précordiale avec contracture pénible du diaphragme, sécheresse de la gorge, spasmes de la vessie, défaillance, frissons. Sur le conseil du professeur Dumreicher, application de 15 sangsues le long des vaisseaux lymphatiques, aux points où existent des traînées rouges, cataplasmes de glace renouvelés toutes les dix minutes; à l'extérieur, un dixième de grain d'acétate de morphine. J'en ressentis quelques soulagements; à l'agitation succéda un sommeil interrompu par du délire. Le lendemain matin, les symptômes les plus fatigants, les mouvements spasmodiques du diaphragme et de l'œsophage, s'étaient calmés, le gonflement du bras avait considérablement augmenté; le membre tuméfié était froid, pâle, à l'exception des cordons rouges de la lymphangite. La fièvre persistait; pouls 104.— Frictions avec l'onguent napolitain.

Le 29 août. La fièvre n'a pas baissé; le gonflement s'est étendu à l'épaule, à la poitrine, à l'abdomen; il est limité par la clavicule, le sternum, et le ligament de Poupart. Il s'est élevé, au-dessus de la morsure et des piqûres de sangsues, des bulles d'un gris de plomb ou d'une teinte plus foncée remplies de sang fluide.

Le 30, ecchymoses noirâtres le long du trajet des vaisseaux lymphatiques, sur la face externe du bras, au dos, dans l'aisselle; tuméfaction, fièvre, douleur comme la veille. — Jusqu'au 31, continuation des applitions froides, bain tiède, laxatifs, frictions avec l'huile de jusquiame.

Le 3 septembre, la tuméfaction était très-diminuée, la fièvre avait cessé. La résorption ne s'accomplit qu'en quatorze jours; elle eut lieu en provoquant de violentes et douloureuses convulsions de l'avant-bras, qui m'éveillaient la nuit et retentissaient dans le coude; les autres accidents disparurent aussi graduellement, mais avec plus de lenteur.

On trouvera dans *l'Union médicale* (1852, n° 139) l'histoire très-abrégée d'un gardien du Jardin zoologique de Londres, qui mourut, en une heure et demie, des suites de la morsure d'un serpent désigné sous le nom de *cobra di capello*. Cette histoire, empruntée au *Medical times*, avait excité en Angleterre un vif intérêt et avait été reproduite par les journaux politiques. L'accident si subit dont ce malheureux gardien fut victime a été l'occasion de quelques études sur le venin des serpents. C'est à la suite de l'événement que diverses expériences ont été entreprises tant sur l'action du venin des serpents que sur les moyens curatifs les plus efficaces. Dans une brochure publiée par le Dr Cockle en 1852, l'auteur a essayé de déterminer avec quelque précision les effets du venin du *cobra di capello*. Il conclut que ce poison peut être considéré comme le type d'un genre de substances vénéneuses qui agiraient en favorisant la décomposition des tissus à la manière des matières septiques. L'arsenic serait, au contraire, le type de la seconde classe, et entraînerait, suivant la théorie de Liebig, des conséquences toutes contraires; il empêcherait la décomposition normale qui doit s'accomplir dans l'organisme et serait exclusivement antiseptique. Nous ne voulons pas entrer dans les discussions que comporte cette théorie adoptée par un certain nombre de toxicologistes et contre laquelle s'élèvent de sérieuses objections; il nous suffira d'indiquer un travail récent inséré dans le *Journal de Hanovre* (1852) et dans lequel le Dr Becker s'applique à contredire cette opinion trop absolue en discutant les faits invoqués en sa faveur, et en particulier ceux de momification des cadavres après l'intoxication arsenicale.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Discussion sur la surdi-mutité. — Lettre du ministre relative au traitement proposé par M. Blanchet. — Rapport de la commission. — Lettre de M. Gueneau de Mussy. — Réclamation de M. Deleau. — Discours de MM. Bonnafont et Ferrus. — Lettres de MM. Volquin et Ménière. — Discours de MM. Guérin, Bégin, Bousquet, Lévy et Bouvier.

Nous avons reproduit, sans omettre aucun des points importants, la discussion relative à la paralysie progressive atrophique; nous résumerons, avec une égale exactitude, les débats soulevés dans l'Académie par la question grave et complexe de la surdi-mutité.

Le 11 décembre 1848, le ministre de l'intérieur invitait le secrétaire perpétuel à faire nommer une commission pour apprécier les propositions de M. Blanchet, chirurgien de l'institution des sourds-muets, et la méthode d'enseignement préconisée par ce médecin ; MM. Bouillaud, Gueneau de Mussy, Bégin, Baillarger et Piorry, furent désignés. Cependant le rapport tardait à venir, et le ministre, en réclamant une solution, autorisait la compagnie à scinder son travail, si les questions, telles qu'elles avaient été posées d'abord, exigeaient de trop longues études. La commission, ainsi sollicitée, fit diligence, et, dans la séance du 19 avril, M. Piorry donnait lecture du rapport en son nom et en celui de ses collègues.

Le problème de la surdi-mutité, tel qu'il est posé aujourd'hui, n'admet guère que deux ordres de solutions. Parmi les médecins spéciaux qui sont et doivent être en même temps des éducateurs, les uns nient la possibilité de développer le sens auditif, et s'appliquent à remplacer, par des procédés artificiels, ce sens éteint qu'ils ne croient pas susceptible d'être ranimé; les autres, au contraire, admettent l'utilité d'une éducation physiologique de l'ouïe, et ne regardent les moyens artificiels que comme un pis-aller qui ne saurait être la base de l'enseignement. Chacune de ces deux opinions compte des partisans compétents et convaincus, chacune a trouvé des représentants dans l'Académie. L'institution des sourds-muets de Paris est dirigée suivant le premier de ces deux principes, et le corps enseignant s'applique à perfectionner le langage des

signes et de l'écriture comme étant le meilleur moyen de mettre en relation le sourd-muet avec le monde extérieur. Itard, qui a si bien mérité de la pathologie spéciale de l'ouïe, est le premier promoteur scientifique de la seconde doctrine; c'est lui qui mit surtout en lumière l'imperfection du langage des signes et qui établit que l'éducation qui consiste dans la combinaison des signes avec la parole est possible chez un certain nombre des enfants admis dans l'établissement des sourds-muets. M. Blanchet suit la tradition d'Itard, et marche dans la même voie.

Il s'agissait donc pour la commission d'une décision dont il était impossible de se dissimuler l'importance; il fallait ou consolider ce qui existe, et lui donner la sanction d'un vote assez compromettant en face des expériences entreprises en France et à l'étranger, ou opérer une brusque révolution, ce à quoi les académies ont quelque peine à se résoudre. Il fallait, en outre, juger de l'état des choses avec une compétence qui ne s'improvise pas, et que nos études médicales ne justifient qu'imparfaitement, même chez les membres les plus instruits de la compagnie.

Cependant la commission fut convaincue non-seulement que les élèves traités par M. Blanchet ont éprouvé une amélioration notable dans l'état de leurs appareils auditif et vocal, mais encore que la théorie de ce médecin était aussi louable que sa thérapeutique. Or cette théorie, déjà fort ancienne, ainsi que l'a fait remarquer M. Bérard, consiste à aider l'éducation de l'audition par le concours des impressions tactiles. Seulement M. Blanchet est descendu plus avant dans l'application du principe, il a tâché de donner la mesure exacte des sensations perçues par le sourd-muet et de suivre avec une précision mathématique les résultats obtenus. Il pose en fait que les sourds-muets entendent d'autant mieux qu'ils perçoivent des sons composés d'un plus grand nombre de vibrations; qu'ils sont susceptibles de percevoir par les nerfs sensitifs un certain nombre de vibrations; que, chez la plupart, la perception tactile commence à 80, 90, 100, et s'élève jusqu'à 1200, la voix de l'homme variant entre 192 et 633; que les mains et les pieds sont les parties du corps où la perception tactile est le plus développée. La méthode de traitement consiste d'abord à employer le chant et la gymnastique vocale et auditive conjointement avec le traitement local et général des lésions organiques. Quant aux instruments propres à favoriser le développement des appareils auditif et vocal, à constater l'état des élèves et à mesurer leurs progrès, M. Blanchet se sert de l'orgue, qui a l'avantage de produire les sons les plus variés quant au nombre et au timbre, ses sons se rapprochant de la voix humaine et étant susceptibles de se prolonger à volonté.

Après l'exposé médiocrement détaillé, et le plus souvent insuffisant, des essais auxquels elle a assisté ou des expériences qu'elle a provoquées, la commission propose de répondre en ces termes aux cinq questions posées par le ministre.

1re *question*. Parmi les élèves qui entrent chaque année dans l'éta-

blissement, s'en trouve-t-il un certain nombre qui, ainsi que le signale M. Blanchet, seraient susceptibles de guérison ou d'amélioration par suite du traitement qu'il a imaginé, et pourraient arriver à saisir la parole directement par l'oreille ou par l'intermédiaire d'instruments acoustiques, ou par d'autres moyens? — *Réponse*. D'après l'examen des élèves auquel la commission a procédé, il s'en est trouvé constamment, dans chaque série, un certain nombre (1 sur 3, 4 ou 5) dont l'affection s'est montrée susceptible d'être guérie ou améliorée, et qui, soumis à une éducation et à un traitement convenables, pourraient arriver à saisir directement la parole par l'oreille ou par l'intermédiaire d'instruments d'acoustique. — L'appréciation des altérations de l'ouïe, de l'appareil vocal, et des résultats du traitement, faite à l'aide des acoumètres et du nombre des vibrations perçues, a paru à la commission un moyen d'une grande exactitude et non moins utile que l'emploi de l'orgue appliqué aux exercices de gymnastique vocale et auditive.

2e *question*. D'autres élèves n'ayant pas conservé la parole seraient-ils susceptibles d'acquérir la faculté de lire sur les lèvres, quoique atteints d'une surdité incurable? — *Réponse*. Relativement aux sourds-muets atteints de la perte de l'ouie à un âge avancé, mais possédant encore à un degré plus ou moins parfait l'usage du langage articulé, ils peuvent, quoique affectés d'une surdité à peu près incurable, non-seulement conserver, mais encore développer la faculté de parler et acquérir celle de lire la parole sur les lèvres.

3e *question*. Examiner si les élèves de cette dernière catégorie ne pourraient pas recevoir quelque notion du son par les nerfs de sensibilité générale. — *Réponse*. Les sourds-muets de cette dernière catégorie peuvent percevoir par les nerfs de sensibilité générale depuis 80 jusqu'à 1,000, et même 1200 vibrations, et recevoir ainsi l'impression tactile d'un certain nombre d'ondes sonores; la culture et le développement de cette faculté devront nécessairement leur faciliter la vie de relation et alléger leur infirmité.

4e *question*. Y aurait-il avantage à ce que les élèves composant les deux catégories ci-dessus désignées fussent appelés à recevoir une éducation spéciale donnée exclusivement par des professeurs parlants qui les exerceraient plusieurs heures par jour à l'étude de la parole? — *Réponse*. Il est indispensable que ces élèves reçoivent l'éducation spéciale donnée par des professeurs parlants; il est encore nécessaire, pour assurer et hâter le progrès de la parole et le développement de l'audition, de les placer dans une division spéciale, et de les isoler, dans tous les instants de la journée, des autres enfants qui n'offrent pas les mêmes dispositions à acquérir le langage articulé ou à recouvrer l'ouïe. Pour pouvoir établir cette division et empêcher que, d'après le système de rotation en usage à l'école de Paris, les sourds parlants, les demi-sourds-muets, les sujets susceptibles de recouvrer l'ouïe et la parole, ne restent entièrement confondus avec ceux qui sont tout à fait sourds-

muets, qu'ils ne soient indistinctement instruits comme eux pendant toute la durée des études, presque exclusivement à l'aide des signes par des professeurs sourds-muets ou parlants, qu'ils perdent par conséquent l'usage de la parole et sortent des écoles avec une aggravation de leur infirmité, il faut classer tous ces enfants dès leur entrée dans l'institution.

5e *question*. Les élèves soumis à ce mode particulier d'instruction et à un traitement approprié pourraient-ils, comme l'assure M. Blanchet, rentrer, à la fin de leur cours d'études, dans la société, avec la faculté de communiquer à l'aide du langage articulé? — *Réponse*. La commission répond par l'affirmative, en reproduisant les expressions mêmes de la question, et termine ainsi en déclarant qu'il y a tout lieu d'espérer la plus complète réussite.

Nous avons tenu à mettre en entier sous les yeux de nos lecteurs, malgré leur étendue, ces données préliminaires sur lesquelles devait porter la discussion. Avant même que les débats fussent ouverts, l'opinion contraire, celle des membres qui prennent parti en faveur de l'éducation mimique, a voulu faire acte de présence. MM. Villermé et Bousquet ont posé leurs réserves, l'un et l'autre en exprimant la crainte que les prétendus succès ne fussent éphémères, et que ces espérances de guérison ne donnassent lieu dans la suite aux plus tristes déceptions. Une fois les deux doctrines ainsi mises en regard, la séance a été close.

Le 26 avril, il est donné lecture d'une lettre de M. Gueneau de Mussy, membre de la commission, qu'un état de maladie empêche de d'assister à la séance. L'honorable académicien rappelle les essais poursuivis par Itard, encouragés par un rapport dont l'Académie adopta les conclusions en 1828, et par quatre rapports favorables faits à l'Académie des sciences. Il insiste sur ce que M. Blanchet n'a fait que suivre avec zèle une voie déjà tracée, et n'a pas apporté, comme il paraît le croire, et comme semble l'admettre le rapporteur, une méthode nouvelle et des principes nouveaux. Tandis que M. Gueneau de Mussy revendiquait la priorité du traitement en faveur d'Itard, M. Deleau réclamait aussi en faveur de ses propres travaux, qu'il s'étonnait, à juste titre, de ne pas trouver même mentionnés dans le rapport de M. Piorry. En même temps qu'il adressait à la compagnie ses ouvrages, il l'engageait à résoudre cinq nouvelles questions qui diffèrent sensiblement du programme ministériel, et que l'Académie n'a pas paru, on le comprend de reste, disposée à substituer aux questions officielles. Il s'agissait, en effet, de décider : 1° quel est le médecin qui a fait faire le plus de progrès au traitement des sourds-muets ; 2° quel est celui qui a la priorité des innovations, et les autres à l'avenant. La solution proposée par M. Deleau n'a paru douteuse à personne, et nous voulons ignorer si l'Académie a pris ses communications en bonne part, comme l'auteur osait, dit-il, l'espérer.

M. le Dr. Bonnafont, membre correspondant, commence par établir

entre les sourds-muets une distinction fondée sur l'état de l'intelligence, à peu près intacte chez les uns, insuffisante et rebelle chez les autres. Il réclame la priorité de l'emploi du diapason comme moyen d'apprécier les divers degrés de sensibilité du nerf acoustique, et résume les expériences faites par lui dans l'établissement des sourds-muets d'Arras. Suivant M. Bonnafont, pour apprendre à parler à un sourd-muet, il faut commencer à lui développer le sens de l'ouïe à un degré qui lui permette de *s'entendre* lui-même. Tant qu'on n'amènera pas l'audition à ce degré de sensibilité, on ne produira qu'un langage factice et machinal, très-fatigant pour le parlant, et plus encore pour ceux qui l'écoutent; les facultés intellectuelles, qui s'affaiblissent par la perte de l'ouïe, reviennent avec le rétablissement de ce sens. Quant aux systèmes d'éducation sur lesquels l'Académie est appelée à se prononcer, l'un qui consiste à faire apprendre quand même le langage oral, l'autre basé sur le langage par signes, tous deux, appliqués d'une manière exclusive, sont également vicieux. Il importe de diriger l'instruction suivant les aptitudes du sujet, et d'établir des catégories. En soumettant tous les sourds-muets à l'action du diapason appliqué sur le crâne ou à la partie supérieure du sternum, on arrive bientôt à reconnaître trois classes bien tranchées : l'une formée des individus qui n'entendent d'aucune manière, et qui doivent se renfermer dans le langage mimique; l'autre représentée par les sourds qui perçoivent le son du diapason, appliqué seulement, et non à distance; la troisième comprenant peu d'individus, et constituée par les sourds qui entendent le diapason appliqué sur le crâne ou à une certaine distance de l'oreille, ces derniers offrant toutes les chances de succès.

M. Ferrus, dans une improvisation vive et serrée, reproche à la commission de n'avoir pas apporté à ses expériences une suffisante méthode. Il indique les points de vue auxquels on se doit placer pour juger des procédés d'éducation applicables aux sourds-muets, et montre quelle part il convient d'attribuer au degré de développement de l'intelligence.

Comme s'il fallait qu'à chaque séance les deux doctrines antagonistes fussent représentées, il est donné lecture d'une lettre de M. Volquin, professeur à l'institution des sourds-muets de Paris, lequel, défendant les errements de l'école à laquelle il appartient, soutient que M. Blanchet s'abuse, qu'il n'a pas essayé d'apprendre à parler à un sourd-muet de naissance, et que, s'il l'eût tenté, il n'y aurait jamais réussi.

Le 3 mai, M. le Dr Ménière, que sa position et ses études spéciales appelaient naturellement à s'associer au débat, a pris la défense de l'institution des sourds-muets de Paris, et a essayé de justifier la préférence donnée dans cet établissement à l'enseignement mimique. Sa lettre est, en termes polis, la reproduction des idées que défendait la diatribe assez verte de M. Volquin. Comme il est peu probable, à en juger par les opinions exprimées jusqu'à ce jour, qu'il se trouve dans l'Académie un membre partisan aussi déclaré du *statu quo*, la lettre de M. Ménière doit être

reproduite dans ce qu'elle a de plus explicite. Peut-on guérir ou améliorer l'oreille défaillante? S'il était donné de résoudre ce beau problème, il faudrait élever des statues à l'inventeur d'une méthode capable de remettre dans les conditions normales les infortunés sourds-muets. On aurait tort de désespérer de l'avenir, mais jusqu'à présent toutes les tentatives ont échoué. De nombreux guérisseurs se sont présentés; un médecin anglais a essayé une préparation spécifique aidée par des excitations mécaniques de l'ouïe, il a échoué; un autre a tenté pendant un mois diverses manœuvres sans plus de succès; un troisième a osé conseiller et appliquer une couronne de trépan, son malade n'a eu qu'une infirmité de plus.

Les prétendus sourds-muets parlants dont on entretient l'Académie n'entendent pas, mais voient parler; c'est l'œil qui se substitue à l'oreille. Que si on arrive par des éliminations successives à appliquer la méthode d'Itard, renouvelée, sans notables améliorations, à quelques privilégiés, la masse des sourds-muets n'est apte à recevoir que l'éducation telle qu'on la dispense dans les établissements publics de Paris et de Bordeaux. Par les procédés actuels, les élèves pensent et savent beaucoup, tandis qu'en excluant la mimique, ils s'efforcent de dire un peu; or l'enfant n'a-t-il pas plus d'intérêt à savoir qu'à dire.

La lecture sur les lèvres est un art d'une délicatesse infinie, qui ne s'acquiert que par les plus heureuses prédispositions aidées par la plus merveilleuse des sollicitudes; l'amour maternel fait seul de ces miracles. Les trois quarts des sourds-muets soumis à ce système d'enseignement n'en tireraient aucun profit. L'État ouvre des écoles dans lesquelles des maîtres habiles enseignent à ces enfants déshérités de la nature les connaissances dont ils ont besoin pour remplir le rôle de citoyens utiles; il ne cherche pas une perfection imaginaire, il se contente d'améliorer le mal et de diminuer les infortunes.

En somme, on n'a jamais guéri de sourds-muets; la possibilité de cette guérison doit être reléguée au nombre des *desiderata* les plus incertains de la science.

L'argumentation de M. Ménière est, on le voit, plus franche qu'habile, elle se fonde sur un double raisonnement et fait appel à des considérations à la fois sociales et scientifiques. Les preuves médicales sont à peine indiquées, et, n'était la difficulté qu'on éprouve toujours à démontrer une négation, on s'étonnerait de voir la discussion remplacée par des anecdotes. Quant aux côtés sociaux de la question, les conclusions et les prémisses sont plus que contestables. Qu'on essaye un moment d'appliquer aux malades atteints d'infirmités et traités dans nos hôpitaux ce que M. Ménière dit des sourds-muets élevés dans les institutions publiques, à quelles conséquences ne sera-t-on pas conduit si on admet que c'est assez pour l'État d'améliorer, et qu'il aurait mauvaise grâce à guérir. Le traitement est bon ou mauvais, utile ou inefficace, mais il siérait mal de le rejeter, dans la crainte de rompre l'égalité actuelle d'infortune des sourds-muets.

M. Guérin, dans un discours qui a clos la séance et qui s'est continué à la séance suivante (10 mai), commence par attaquer avec une certaine vivacité le rapport de la commission, auquel il reproche de ne s'être pas élevé à la hauteur de la question, et d'avoir rétréci, comme à plaisir, le champ du débat. Le premier devoir du rapporteur était de débuter par un historique, et de mettre la compagnie en mesure d'apprécier le degré de nouveauté des idées soumises à son approbation; il n'en a rien fait. M. Guérin ajoute que ces remarques préliminaires ne préjudicient rien de ce qu'il a à dire des travaux de M. Blanchet, auxquels il est très-sympathique; c'est dire par trop clairement à qui vont les reproches. Après ce préambule, M. Guérin expose les procédés d'enseignement, qu'il désigne sous le nom de méthodes *française* et *allemande :* la première faisant surtout usage de la mimique et de la dactylologie; la seconde s'attachant de préférence à la lecture sur les lèvres, au développement et à l'enseignement de la parole. L'école française, si elle a le profit de rendre l'éducation plus facile, a l'inconvénient de laisser le sourd-muet dans son isolement; l'école allemande, au contraire, met le sourd-muet en communication avec les autres hommes. D'abord l'art de lire les mots sur les lèvres n'est pas si pénible à acquérir qu'on l'a prétendu, et n'est pas le privilége de natures exceptionnelles. En second lieu, l'articulation des sons n'est pas si défectueuse qu'on veut bien le dire, elle est une ressource précieuse et dont quelques individus seulement ne sont pas aptes à profiter. La parole peut s'enseigner non-seulement à des sourds qui entendent, mais même à des sourds complets, quitte à devenir pour eux une sorte de mimique qui se distingue du langage par signes, en ce qu'on n'a pas besoin de l'enseigner aux interlocuteurs.

Après avoir ainsi fait ressortir les avantages de la langue parlée, et montré la possibilité de l'introduire dans l'enseignement scolaire, M. Guérin passe en revue les objections, et, en particulier, celles qui sont tirées du peu de persistance de la guérison, et que le rapport n'a pas même signalées; puis il aborde l'examen spécial du mémoire de M. Blanchet.

L'éducation de l'ouïe chez le sourd-muet comprend deux éléments: le classement et les moyens curatifs. Le classement, tel qu'il est proposé par Itard, M. Deleau et M. Blanchet, est complétement subversif des vrais principes de la science; il fallait diviser les *candidats* par catégories, suivant qu'ils sont atteints d'une maladie ou qu'ils subissent une infirmité; il fallait ensuite partager les malades suivant le siége et la nature de la lésion, oreille externe, oreille moyenne, et nerf acoustique.

Quant aux moyens curatifs, l'exposé du rapport est si incomplet, qu'il met l'Académie dans l'impuissance de les juger en connaissance de cause. La partie la plus neuve du travail de M. Blanchet, c'était la question de la transmission du son par les nerfs de sensibilité générale; le rapport se contente d'une simple mention. Pour M. Guérin, le fait de la transmission d'une partie du son par les impressions tactiles n'est pas douteux, pas plus que son utilité n'est contestable dans la constitution de la mé-

thode générale à employer pour l'éducation physique et morale des sourds-muets.

M. Bégin, membre de la commission, paraît, comme le précédent orateur, se préoccuper surtout de combattre les observations critiques de M. Ménière. A cet effet, il suit le médecin de l'institution des sourds-muets sur le double terrain où il s'est placé. Non-seulement l'État ne doit pas rester en arrière, mais il a pour première obligation de procéder à une expérience décisive; il possède plus de ressources, il peut faire appel à plus de lumières, que les particuliers. M. Bégin esquisse à grands traits le programme de l'instruction telle qu'il voudrait la voir organisée, il suit le sourd-muet depuis son entrée à l'école spéciale, où il le place sous le patronage d'un conseil de perfectionnement, jusqu'à sa sortie, où il l'introduit dans un établissement public ou privé d'instruction destiné à des enfants parlants. Enfin, ne considérant la question comme suffisamment éclairée ni par le contrôle ni par le rapport de la commission dont il faisait partie, il propose que l'Académie se borne à approuver le principe de la nécessité du traitement curatif, et nomme une nouvelle commission chargée de coordonner les moyens qu'elle jugera le plus efficaces pour y réussir, et de réglementer leur emploi, dont la surveillance et la direction lui resteront confiées.

M. Bégin n'a pas dû se dissimuler que ses conclusions avaient peu de chances d'être admises, et que fussent-elles votées, il est douteux, à voir la marche de la discussion, que le ministre se décide à choisir au sein de la compagnie son conseil de surveillance.

L'opinion de M. Bousquet est peu favorable aux méthodes nouvelles; l'honorable académicien engage ses collègues à suspendre leur jugement, et à ne pas se réjouir trop tôt d'espérances déjà tant de fois proclamées et tant de fois démenties. Tout ce qu'on a essayé, dit-il en terminant, tout ce qu'on a fait jusqu'ici pour rendre l'ouïe aux sourds a échoué. M. Blanchet ne s'est pas laissé rebuter par l'exemple de ses prédécesseurs, il faut le louer de son courage et de sa persévérance; il faut encourager ses efforts, mais je ne crois pas que le moment soit encore venu de proclamer son triomphe. Il est vrai, pour la consolation de M. Blanchet et de ceux qui croient à la possibilité de créer l'enseignement du langage parlé, que M. Bousquet invoque les plus ingénieuses considérations, mais qu'il est moins riche de faits, et qu'il ne suffit pas de mettre en avant de séduisants aperçus pour décider mûrement une question si délicate.

Séance du 17 mai. M. Lévy donne lecture d'un passage assez étendu du traité de M. Ordinaire (*Essai sur l'éducation et en particulier sur celle du sourd-muet*), qui, à son dire, contient la solution du problème. M. Lévy n'ajoute aucune réflexion personnelle à cette citation. En appeler ainsi à une autorité étrangère qui résoudrait la difficulté ressemble assez à une malicieuse critique, lorsque tant d'académiciens ont déjà longuement disserté et que d'autres ont témoigné vouloir prendre part au débat.

M. Bouvier, dans la première partie d'un discours qu'il a continué à la séance suivante, expose avec des détails très-circonstanciés les diverses méthodes d'enseignement appliquées aux sourds-muets. Ce début, tout d'érudition, a paru de quelque longueur; il avait le tort de revenir encore une fois sur des détails techniques. Peut-être, sans vouloir donner à notre critique un sens désobligeant, sentait-on trop souvent que c'était là une érudition de fraîche date. Il y a presque danger, dans ces sujets qui réclament de longues études, à s'être trop bien préparé à l'argumentation, et plus d'un discours en témoignerait au besoin.

La séance du 24 mai a été remplie par la longue continuation du discours de M. Bouvier et par un discours de M. Bonnafont, qui n'ont rien exposé qui ne fût déjà connu. Dans le prochain numéro, nous résumerons ce que la discussion a produit d'utile, et qu'il importe de dégager des nombreuses redites dont les orateurs ont eu peine à s'abstenir.

II. Académie des sciences.

Ablation de l'os maxillaire inférieur. — Anévrysme poplité guéri par l'injection du perchlorure de fer. — Albumine dans le lait. — Guérison d'un anévrysme variqueux du pli du coude par l'injection de perchlorure de fer. — Traitement des fractures de la rotule. — Rotation des globes oculaires. — Production de l'urée.

— M. Maisonneuve (séance du 18 avril) a transmis à l'Académie l'observation d'une jeune fille sur laquelle il a pratiqué l'ablation complète de l'os maxillaire inférieur. La moitié gauche de l'os fut d'abord atteinte par l'affection cancéreuse et enlevée le 17 juillet 1851. La pièce remise à M. Lebert laissa voir les éléments du tissu cancéreux. Aucun accident ne compliqua cette première opération, et la malade sortit guérie le 24 septembre. Il n'y avait alors aucune trace de récidive, une cicatrice linéaire marquait seule le trajet des incisions; le canal de Stenon et le nerf facial avaient été ménagés. Quinze mois se passèrent, sans que la guérison se démentît; mais alors l'os restant commença à se tuméfier, et des douleurs lancinantes commencèrent à se montrer dans le côté droit. La malade fut soumise, le 31 mars, à une nouvelle opération qui consista dans l'ablation de ce qui restait de l'os maxillaire. Cette malade, que nous avons vue guérie dans le service de M. Maisonneuve, était encore remarquable par la régularité de ses traits. La langue n'était point rétractée en arrière, la déglutition n'était pas compromise, la parole était libre, et la malade pouvait manger facilement des aliments assez solides comme de la viande hachée, du pain, des œufs, etc. La langue pressait et triturait les aliments contre la voûte palatine.

— M. Niepce (même séance) adresse un mémoire sur un cas d'*anévrysme de l'artère poplitée traité et guéri par l'injection de la solution concentrée de perchlorure de fer*, suivant les indications de M. Pravaz. Cinq minutes après l'injection de perchlorure de fer, la tumeur parais-

sant très-dure, on cessa de comprimer l'artère crurale, et l'on put constater que les battements avaient disparu dans l'intérieur du sac; enfin, quand on retira la canule à injection, il ne s'écoula pas une seule goutte de sang. Le lendemain et les jours suivants, une vive inflammation se manifesta dans les parties opérées; le onzième jour, de la fluctuation s'étant manifestée au côté interne de la tumeur, une légère ponction donna issue à 10 grammes environ de sérosité purulente, et dès lors tous les symptômes inflammatoires disparurent. Le vingtième jour, on ne sentait plus à la place de la tumeur anévrysmale qu'un noyau dur, de la grosseur d'une noisette; la guérison était obtenue.

— M. J. Girardin, de Rouen, fait connaître à l'Académie (séance du 2 mai) les résultats de quelques recherches qu'il a entreprises sur l'analyse du lait. Ces résultats confirment ce que M. Doyère a annoncé sur la présence de l'albumine à l'état normal dans ce liquide. M. J. Girardin, consulté par un vétérinaire sur la constitution chimique d'un lait visqueux et filant, ne tarda point à s'apercevoir que ce liquide devait à une forte proportion d'albumine son aspect et ses propriétés anormales. Ainsi, en bonne santé, la quantité d'albumine varie de 0,320 à 650; tandis que dans le lait filant, on trouvait jusqu'à 11 pour 100 de cette substance. Cette sécrétion albumineuse de l'organe mammaire paraît avoir cédé à des boissons acidulées par l'acide nitrique.

— M. Lallemand (séance du 9 mai) transmet à l'Académie quelques détails sur une *observation de guérison d'un anévrysme variqueux au pli du coude par l'injection de perchlorure de fer* dans la cavité du sac. Sous l'influence de l'injection, le caillot s'est promptement durci; les battements ont cessé dans la tumeur, quand la compression de l'artère brachiale a été levée; les pulsations ont disparu plus tard dans les artères radiale et cubitale; une inflammation assez vive s'est emparée des parois du sac, et une ponction pratiquée sur un point fluctuant a donné issue à une petite quantité de matière séro-purulente. Enfin une eschare s'est détachée des parois du sac, sans qu'il soit survenu la moindre hémorrhagie. Depuis lors, la cicatrisation a fait des progrès rapides.

En présence de ce fait et de celui de M. Niepce, M. Lallemand reste persuadé que l'injection des anévrysmes produira, dans le traitement de ces affections, une révolution aussi complète, aussi importante, que celle de la lithotritie dans les maladies calculeuses. La vive inflammation du sac dans les cas précédents pourrait bien reconnaître pour cause une trop grande quantité de perchlorure de fer injecté. M. Lallemand pense qu'il a été injecté au moins trois fois plus de perchlorure de fer qu'il n'en fallait pour obtenir la formation du caillot.

— M. Baudens continue (séance du 16 mai) à entretenir l'Académie de ses découvertes chirurgicales; mais il marche d'un tel pas qu'on a peine à le suivre. Sans trop s'inquiéter des travaux de ses devanciers, il annonce qu'il a imaginé, pour guérir les *fractures de la rotule*, un nouveau traitement qui assure un cal osseux.

— M. Szokalski adresse une note sur les *modifications pathologiques de la rotation des globes oculaires autour de leurs axes.*

Lorsque le parallélisme de deux axes visuels est détruit par une lésion fonctionnelle dans les muscles droits, on voit toujours double; mais cette diplopie a cela de particulier que les dimensions horizontales et verticales de deux images restent toujours parallèles; peu importe si l'une de ces images est rapprochée ou éloignée de l'autre, ou si l'une est placée à côté ou au-dessus de l'autre, ou si l'une dépasse seulement l'autre de la moitié de sa hauteur. Il n'en est pas ainsi lorsque la rotation autour de l'axe est entravée par une anomalie fonctionnelle des muscles obliques; le globe oculaire, entraîné alors, tourne du côté du muscle plus fort, la dimension verticale de la rétine devient oblique, et l'objet que l'on regarde, au lieu de paraître droit, debout, paraîtra incliné; cette inclinaison apparente des images est le symptôme pathognomonique des désordres de la rotation, et elle modifie d'une manière toute particulière la vision binoculaire. Le malade voit aussi double, mais la fausse image se sépare imparfaitement de la vraie par le haut, par le bas ou par les côtés, quelquefois même elle la croise par le milieu.

Le genre de l'obliquité de l'image nous permet de discerner leqüel des deux muscles obliques domine sur son antagoniste: si c'est le supérieur, la partie supérieure des objets verticaux paraîtra penchée en dehors; si c'est l'inférieur, l'inclinaison aura lieu vers le côté opposé. Il sera toujours facile de corriger par la position de la tête cette espèce de la vue double. Supposons par exemple que le muscle oblique supérieur gauche est affaibli, et qu'une perche verticale, vue de l'œil gauche à certaine distance, paraît inclinée à droite; il suffira alors d'approcher un peu la tête vers l'épaule gauche pour faire concorder les images des deux rétines, on verra la perche simple et droite debout, mais le moindre mouvement de la tête fera renaître la diplopie.

Tous ces phénomènes sont les résultats des anomalies fonctionnelles des muscles obliques, que l'on peut classer en deux catégories, en *spasmes* et en *paralysies.*

— M. Bischoff, professeur à l'Université de Giessen, communique (séance du 16 mai) quelques *expériences sur la production de l'urée.* Il résulte de ces recherches que les aliments, par leur quantité et leur qualité, exercent une influence bien plus grande qu'on ne l'avait supposé sur la production de l'urée.

VARIÉTÉS.

Faculté de médecine de Paris. — Institutions médicales en Angleterre. — Procès à propos d'un cas de mort par le chloroforme.. — Magnétisme animal : les tables tournantes. — Prix de la Société médicale des hôpitaux.

Il est bruit depuis quelque temps d'améliorations importantes dont profiterait l'École de médecine. Ces projets, dont nous n'avons pas titre pour garantir l'authenticité, ont tellement préoccupé l'opinion, qu'il ne peut y avoir indiscrétion à les redire ; ils ont été accueillis avec une faveur si marquée qu'il n'est plus permis de les passer sous silence.

L'exiguïté des bâtiments affectés aux divers services de l'École n'est pas si bien dissimulée par un portique d'une somptueuse ordonnance qu'elle ne frappe tous les yeux. A peine a-t-on franchi la colonnade que tout se réduit à un amphithéâtre d'un difficile accès, et à quelques étroites galeries. Cette insuffisance a de graves inconvénients et nuit plus au progrès des études scolaires qu'on ne le saurait croire. Peu à peu les examens, relégués à tout hasard dans des salles qui n'auraient jamais dû recevoir un jury, ont perdu de leur dignité. N'est-ce pas un triste spectacle que de voir des examinateurs siégeant dans un vestibule et librement coudoyés par la foule qui traverse ce passage? L'examen du doctorat a plus souffert que les autres d'un tel état de choses: la solennité de la réception s'est amoindrie; faute d'une salle d'actes, juges et candidats, assis tant bien que mal dans l'hémicycle d'un amphithéâtre, en ont pris leur parti, et la révérence magistrale a disparu, ne sachant où se réfugier. La thèse a subi le contre-coup de ce sans-façon obligé, et on compte aujourd'hui comme des exceptions les dissertations inaugurales soigneusement élaborées.

Les collections, entassées à l'étroit, ne se sont pas enrichies autant qu'il eût été désirable. On sait toujours, dans les musées, remplir les cases vides, mais il est difficile de s'intéresser aux progrès d'une collection déjà surabondante pour la place dont elle dispose. La bibliothèque, si digne de l'intérêt de la Faculté, a été arrêtée dans son développement. Le temps est passé où on reprochait aux médecins de notre pays d'ignorer le reste du monde. L'érudition a gagné du terrain, on lit, on consulte, on recherche; la galerie dévolue aux lecteurs est constamment encombrée non-seulement d'élèves, mais de docteurs assidus. Peut-être ne citerait-on pas un mémoire ou un livre de notre époque dont l'auteur n'ait eu recours à la bibliothèque spéciale de l'École. Là tout est réuni pour l'étude, les conservateurs sont au courant du présent et du passé, ils connaissent non-seulement les ouvrages mais les hommes, et leur donnent de ces facilités sans lesquelles l'érudition ne remonte pas aux sources et ne se peut faire que de seconde main. Or la bibliothèque n'a pas même des rayons

assez nombreux pour y déposer ses modestes richesses ; qui n'a appris par sa propre expérience qu'en fait de livres il n'y a ni zèle, ni savoir qui supplée à un peu d'espace?

Les cabinets de physique et de chimie ne peuvent figurer que pour mémoire. Le laboratoire chimique est relégué dans un couloir sans aboutissants et sans dépendances. Tandis qu'à l'étranger on rivalise d'ardeur pour fournir à la médecine tous les secours qu'elle attend des autres sciences, la Faculté de Paris est contrainte de renoncer à suivre, même de loin, le mouvement. Les amphithéâtres de dissection seraient inhabitables sans la munificence de l'administration de l'assistance publique qui est venue en aide aux élèves de ses hôpitaux. Qui songerait à créer ici un laboratoire de chimie pathologique, de micrographie, de physiologie expérimentale? qui songerait même à réunir un herbier officinal quand les pavillons manquent pour les éléments de la dissection?

Il est impossible que l'enseignement ne se ressente pas d'une pénurie acceptée jusqu'à présent comme irrémédiable. L'enseignement d'une Faculté comprend deux ordres d'études, les unes répondant aux premières notions, les autres d'un degré plus relevé et destinées aux étudiants déjà munis des connaissances élémentaires. La Faculté de Paris a dû se renfermer presque exclusivement dans l'instruction supérieure, et laisser au libre arbitre des professeurs privés l'instruction des commençants, bien convaincue cependant de l'énorme influence qu'exerce la direction du début sur le reste de la carrière médicale. Elle a secondé de son mieux le zèle de ces auxiliaires dévoués, mais on n'offre que ce qu'on a, et le triste abri sous lequel les cours particuliers ont été accueillis n'était pour les élèves et pour les maîtres qu'un bien humble encouragement. N'avons-nous pas tous présents à notre souvenir ces salles humides ouvertes au vent, sans jour, sans lumière, où nous avons grelotté, et rassemblés dans cette vieille abbaye où nous semblions avoir reculé de deux générations?

Il est question de changer tout cela. La Faculté possède un vaste édifice où elle a installé deux cliniques utiles à une autre époque, inutiles aujourd'hui que l'enseignement au lit du malade a sa place officielle dans nos plus grands hôpitaux. C'est dans ce local si facile à approprier que siégerait ce qu'on nous permettra d'appeler le *collége* de médecine. Les collections seraient disposées dans de vastes galeries, la bibliothèque s'étendrait dans une large mesure, les laboratoires ne manqueraient d'aucune des ressources que la science exige, des amphithéâtres suffisamment spacieux seraient ouverts à l'enseignement élémentaire, tout ce qui existe en germe porterait fruit, tout ce qui n'est pas encore serait créé. L'étudiant, guidé dès son premier pas, trouverait réunis sans fatigue, sans perte de temps, les éléments d'un travail profitable et vraiment sérieux. En même temps, la Faculté, reprenant des locaux qu'il a fallu distraire de leur destination, retrouverait la grandeur de ses vieilles traditions, de

vastes salles seraient réservées pour les actes, l'enseignement supérieur jouirait enfin d'une installation digne de lui.

Ces projets, s'ils arrivent à exécution, seront l'honneur du décanat de M. le professeur P. Dubois, et resteront comme le témoignage d'une administration qui, voyant les choses de haut, garantit le progrès de la scolarité par de grandes réformes, plutôt qu'elle ne l'aiguillonne par la surveillance des détails. Ne sent-on pas, en effet, quelle impulsion gagnent les études quand tous ces accessoires qui, dans notre science, débordent le principal, sont ordonnés par une prévoyance intelligente, quand chaque étudiant est sûr de ne manquer de rien, quelle que soit la sphère où se développent ses aptitudes? N'est-ce pas en fournissant à chacun, avec une profusion maternelle, des matériaux de travail, que la Faculté méritera l'ancienne appellation d'*alma parens* dont elle s'est longtemps glorifiée?

Les cliniques déplacées ne perdraient pas d'ailleurs à leur mutation · L'Hôtel-Dieu, qui, dans les nouveaux plans qu'on dit dressés par la sollicitude de l'autorité supérieure, va prendre un charitable accroissement l'Hôtel-Dieu recueillerait les services médicaux de la Faculté, et deviendrait le centre de l'enseignement pratique. Sa position au voisinage de l'École, le nombre considérable des lits affectés aux malades, tout, jusqu'au nom de l'hôpital, illustré par nos professeurs, serait d'accord avec la hauteur de la conception.

Tels sont les projets qui circulent et qu'on prétend coordonnés par une volonté qui ne se démentira pas. Est-il besoin de dire à quel point nous souhaitons de les voir se réaliser? Nous sommes de ceux qui persistent à croire qu'à l'avenir de la Faculté se lie l'avenir de la médecine, et que tout ce qui aidera à relever la Faculté contribuera forcément au progrès de la science. Ch. L.

— La réforme des institutions médicales, poursuivie avec si peu de succès en France et en Allemagne, est reprise en Angleterre avec une nouvelle ardeur. Une députation de l'association médico-chirurgicale a présenté à lord Palmerston le bill qu'elle avait rédigé pour régulariser l'exercice de la profession médicale, en exprimant le désir que le gouvernement prît l'initiative, et soumît le projet de loi aux délibérations du Parlement. Le secrétaire, sir Ch. Hastings, a remontré au ministre que l'association existait depuis vingt et un ans, qu'elle comptait deux mille membres résidant dans toutes les parties du royaume, que ce projet avait été longuement élaboré, approuvé par les colléges des médecins de Londres et d'Édimbourg, qu'il avait réuni les suffrages d'un grand nombre de praticiens, que tout le corps médical en adoptait les principes, et que les divergences portaient à peine sur quelques points de détail. Il a fait ressortir les avantages qui résulteraient non-seulement pour les médecins, mais pour toute la société, de l'établissement d'un conseil supérieur de médecine, de l'organisation de jurys d'examen et

d'un système uniforme de scolarité et d'inscription. Lord Palmerston a répondu à la députation, en lui donnant l'assurance que le gouvernement apporterait la plus sérieuse attention à l'examen d'une question, dont il reconnaissait toute l'importance. Jusqu'à présent, les projets de législation médicale n'ont eu aucun succès par suite du désaccord des médecins; mais, puisque le corps médical semblait se réunir dans une heureuse unité de vues, il s'engage à présenter le bill au Parlement et à le soutenir avec énergie s'il peut satisfaire à toutes les justes exigences. De semblables promesses ont été tant de fois renouvelées, qu'il convient d'attendre l'événement avant de concevoir des espérances de réussite.

— Nous avons annoncé le malheureux accident provoqué par le chloroforme chez un malade atteint d'une tumeur de la joue, et qui succomba avant même que l'opération eût été commencée. Traduit devant la 6e chambre du tribunal de police correctionnel de Paris, sous la prévention d'homicide par imprudence, le médecin a été condamné. Voici le texte du jugement :

« Attendu qu'il est établi par l'instruction et les débats que Triquet et Masson ont, le 15 février dernier, soumis à l'action du chloroforme le sieur Breton, se trouvant de leur aveu dans un état d'agitation causé, suivant les déclarations de Masson, soit par l'appréhension que lui causait l'approche de l'opération, soit par l'attente à laquelle l'avaient soumis les opérateurs;

« Qu'il résulte des mêmes documents que la chambre dans laquelle ladite opération allait avoir lieu était petite, basse, trop chauffée, encombrée de meubles ;

« Attendu qu'il est établi que pour soumettre un malade à l'action du chloroforme, il importe de ne pas se trouver dans les conditions énoncées par Masson ;

« Qu'il convient de n'approcher le chloroforme des voies respiratoires qu'après s'être assuré que lesdites voies sont libres, dépourvues d'agitation, de contraction ou de gêne, et seulement dans les localités disposées pour que la circulation de l'air soit libre et facile ;

« Que cependant Triquet et Masson ont négligé d'observer ces règles essentielles et élémentaires de l'emploi du chloroforme;

« Attendu que si le chloroforme est un agent dangereux et actif, pouvant occasionner directement la mort, il ne doit être employé qu'avec la plus grande circonspection, d'où il suit qu'on ne doit y avoir recours que dans les opérations les plus graves, celles où la force de la douleur est de nature à vaincre la force physique du malade, et dans celles où l'immobilité du malade est une condition essentielle au succès de l'opération ;

« Qu'il est établi par les déclarations de Triquet que l'opération à laquelle il entendait soumettre Breton était une opération très-légère ;

« Que, dès lors, c'est à tort que les prévenus ont exposé ledit Breton à

un cas de mort pour une extirpation qui ne présentait ni danger, ni douleur très-vive; que l'emploi du chloroforme, dans les circonstances précitées, est un acte de grave imprudence, et que c'est à cet acte qu'il faut attribuer la mort de Breton; que les démarches faites par Triquet et Masson auprès du Dr Guillemot, les mensonges auxquels ils ont eu recours, soit pour dissimuler l'emploi du chloroforme, soit pour hâter l'inhumation du corps de Breton, sont autant d'aveux implicites des reproches qu'ils s'adressaient intérieurement et des craintes que leur acte leur inspirait;

«Que ces faits constituent le délit prévu par l'art. 319 du Code pénal;

«Faisant en même temps application aux prévenus de l'art. 463 en raison des circonstances très-atténuantes puisées dans leurs bons antécédents,

«Les condamne chacun en 50 fr. d'amende.»

Non-seulement appel a été interjeté, mais l'Association des médecins du département de la Seine a provoqué une consultation. Nous attendrons la décision définitive pour exprimer notre opinion sur cette affaire qui intéresse à plus d'un point de vue tout le corps médical.

—Nous arrivons un peu tard pour parler de ce qui a occupé ce mois-ci toutes les mains et tourne toutes les têtes encore plus que les tables et les chapeaux. Ce n'est pas notre faute. Notre genre de publicité ne nous a pas permis de combattre plus tôt cette épidémie, qui ne tient à la médecine que par le côté mental. Qu'eussions-nous pu d'ailleurs contre l'entraînement universel? Nos avis, venus à temps, s'ils eussent mis en garde quelques esprits sages, n'auraient pas empêché l'explosion de tournoiement et de vertige qui s'est faite partout, en Allemagne comme en France, dans l'antichambre comme dans le salon, dans l'arrière-boutique du rez-de-chaussée comme dans la mansarde, dans les salles de la Faculté de droit d'Heidelberg, dans des réunions de médecins, de philosophes plus ou moins éclectiques, de mathématiciens et d'hommes du monde. Le ridicule et l'ennui n'ont point été ménagés. Là où on allait chercher d'agréables distractions, il n'était question que de guéridons tournants et de chapeaux faisant la pirouette par la force du fluide magnétique humain. C'était pendant des heures entières, qu'avec un amour tout platonique, on s'asseyait autour de tables vides. La ténacité d'observation a été poussée chez quelques-uns jusqu'à la férocité. Un pathologiste distingué, réputé honnête et excellent père de famille, le Dr H..., donnait ainsi dans un journal le récit de sa première expérience, faite à l'aide de sa femme et de sa fille âgée de 8 ans : «L'expérience eut lieu sur une table en bois assez lourde et assez épaisse; les mains étaient apposées suivant la prescription, le petit doigt de la main gauche croisé sur le petit de la main droite de la personne voisine, et les pouces de chaque personne maintenus écartés l'un de l'au-

tre. Au bout de *quarante minutes*, aucun phénomène n'était survenu; Mme H. s'impatientait, ma petite fille pleurait de rester tranquille si longtemps. L'expérience fut interrompue et demeura sans résultat. Mais immédiatement après, je tentai un nouvel essai sur un chapeau avec l'aide des mêmes personnes...» On sait jusqu'où sont allées les choses. L'esprit a passé des propriétaires aux tables : un fluide bien dirigé a communiqué à celles-ci la vertu de deviner l'âge et le sexe des individus. C'est ce qu'ont publié des journalistes bien posés dans le monde sérieux; mais, nous devons le dire à l'honneur de notre science, cela n'a pas encore paru dans des journaux de médecine.

Est-il donc écrit que l'espèce humaine, malgré le progrès incessant des lumières dont elle se targue, malgré l'avancement réel des sciences positives, tournera dans un cercle éternel d'extravagances et de folies? L'expérience du passé ne lui servira-t-elle jamais à la corriger de son amour du merveilleux et de sa misérable crédulité? Est-elle condamnée à se livrer périodiquement à des engouements ridicules, à passer d'une superstition à une autre? Quand donc serons-nous tous également disposés à rire des songes, des visions magiques, des sorcières, des fantômes, et de toute espèce de prodiges.

Somnia, terrores magicas, miracula, sagas,
Nocturnos lemures, portentaque thessala rides?

(Hor., ép. 2, liv. II.)

Il y a quelque vingt ans, l'homœopathie commençant à se pousser, le magnétisme animal florissant derechef, et le saint-simonisme courant les rues en costume d'apôtre, pareille fantaisie, qui déjà s'était montrée plusieurs années auparavant, troubla beaucoup de cervelles. Il n'était bruit que de l'étrange influence qu'avait le fluide vital et même la volonté sur la matière inerte. Un pendule, tenu par la main, au-dessus de certains corps, ne manquait pas de se mouvoir malgré l'immobilité du bras. Bien mieux, un poids suspendu à un fil de laine, appuyé contre le front, devait osciller suivant le sens que lui prescrivait la pensée. M. Chevreul, dans une lettre adressée au célèbre physicien Ampère, et que nous reproduisîmes dans les *Archives* de 1833 (2e sér., t. II, p. 130), démontra que ces effets, réputés merveilleux, tenaient à une cause toute naturelle, à un mouvement involontaire, et dont on pouvait n'avoir pas conscience. Pour l'instruction du public médical d'aujourd'hui, qui a pris beaucoup trop de part à la rotation des tables et des chapeaux, nous prendrons seulement dans cette lettre le passage qui montre comment le sagace expérimentateur est parvenu à détruire l'illusion produite dans des circonstances analogues. On apprendra ce qu'il faut faire devant un phénomène qui paraît extraordinaire, avant d'en appeler à une cause surnaturelle. C'est par là que nous terminerons ces simples réflexions sur les tables tournantes.

«Le pendule dont je me servis, dit M. Chevreul, était un anneau de fer suspendu à un fil de chanvre; il avait été disposé par une personne qui désirait vivement que je vérifiasse moi-même le phénomène qui se manifestait lorsqu'elle le mettait au-dessus de l'eau, d'un bloc de métal ou d'un être vivant: phénomène dont elle me rendit témoin. Ce ne fut pas, je l'avoue, sans surprise, que je le vis se reproduire, lorsque ayant saisi moi-même de la main droite le fil du pendule, j'eus placé ce dernier au-dessus du mercure de ma cuve pneumatique, d'un enclume, de plusieurs animaux, etc. Je conclus de mes expériences que s'il n'y avait, comme on me l'assurait, qu'un certain nombre de corps aptes à déterminer les oscillations du pendule, il pourrait arriver qu'en interposant d'autres corps entre les premiers et le pendule en mouvement, celui-ci s'arrêterait. Malgré ma présomption, mon étonnement fut grand lorsque après avoir pris de la main gauche une plaque de verre, un gâteau de résine, etc., et avoir placé un de ces corps entre du mercure et le pendule qui oscillait au-dessus, je vis les oscillations diminuer d'amplitude et s'anéantir entièrement. Elles recommencèrent lorsque le corps intermédiaire eut été retiré, et s'anéantirent de nouveau par l'interposition du même corps. Cette succession de phénomènes se répéta un grand nombre de fois avec une constance vraiment remarquable, soit que le corps intermédiaire fût tenu par moi, soit qu'il le fût par une autre personne. Plus ces effets me paraissaient extraordinaires, et plus je sentais le besoin de vérifier s'ils étaient réellement étrangers à tout mouvement musculaire du bras, ainsi qu'on me l'avait affirmé de la manière la plus positive. Cela me conduisit à appuyer le bras droit qui tenait le pendule, sur un support de bois que je faisais avancer à volonté de l'épaule à la main, et revenir de la main vers l'épaule. Je remarquai bientôt que, dans la première circonstance, le mouvement du pendule décroissait d'autant plus que l'appui s'approchait davantage de la main, et qu'il cessait lorsque les doigts qui tenaient le fil étaient eux-mêmes appuyés, tandis que, dans la seconde circonstance, l'effet contraire avait lieu; cependant, pour des distances égales du support au fil, le mouvement était plus lent qu'auparavant. Je pensai d'après cela qu'il était très-probable qu'un mouvement musculaire qui avait lieu à mon insu déterminait le phénomène, et je devais d'autant plus prendre cette opinion en considération, que j'avais un souvenir vague, à la vérité, d'avoir été dans *un état tout particulier,* lorsque mes yeux suivaient les oscillations que décrivait le pendule que je tenais à la main.

«Je refis mes expériences, le bras parfaitement libre, et je me convainquis que le souvenir dont je viens de parler n'était pas une illusion de mon esprit, car je sentis très-bien qu'en même temps que mes yeux suivaient le pendule qui oscillait, il y a avait en moi une *disposition ou tendance au mouvement,* qui, toute involontaire qu'elle me semblait, était d'autant plus satisfaite, que le pendule décrivait de plus grands arcs. Dès lors je pensai que si je répétais les expériences les yeu

bandés, les résultats pourraient en être tout différents de ceux que j'observais. C'est précisément ce qui arriva. Pendant que le pendule oscillait au-dessus du mercure, on m'appliqua un bandeau sur les yeux : le mouvement diminua bientôt, mais quoique les oscillations fussent faibles, elles ne diminuèrent pas sensiblement par la présence des corps qui avaient paru les arrêter dans mes premières expériences. Enfin, à partir du moment où le pendule fut en repos, je le tins encore pendant un quart d'heure au-dessus du mercure sans qu'il se remît en mouvement, et dans ce temps-là, et toujours à mon insu, on avait interposé et retiré plusieurs fois soit le plateau de verre, soit le gâteau de résine.» R.-D.

— La Société médicale des hôpitaux de Paris a procédé, mercredi dernier, au renouvellement de son bureau et à la formation de ses différents comités. M. le professeur Requin, vice-président de l'année dernière, a été élu président pour l'année 1853-1854. Ont été nommés : vice-président, M. Bricheteau; secrétaire général, M. Henri Roger; secrétaires particuliers, MM. Hérard et Léger; trésorier, M. Labric. On a procédé ensuite à l'élection du conseil d'administration, dont MM. Barth, Legroux, Marotte, Trélat, et Vigla, ont été nommés membres. En outre, feront partie du comité de publication, MM. Hérard, Labric, Léger, Marotte, et Roger; et du conseil de famille, MM. Devergie, Hervez de Chégoin, Horteloup, Guérard, et Natalis Guillot.

Le secrétaire général rappelle que la Société médicale des hôpitaux de Paris se compose de membres titulaires (médecins des hôpitaux), de membres associés et correspondants; elle tient ses séances les deuxième et quatrième mercredis de chaque mois, dans l'amphithéâtre des hôpitaux, rue Neuve-Notre-Dame, 2, à trois heures et demie de l'après-midi; ces séances sont publiques. Il rappelle également que la Société a proposé un prix de 1,000 francs à décerner, en 1854, à l'auteur du meilleur mémoire sur l'*albuminurie*. S'adresser, pour les renseignements, à M. Henri Roger, secrétaire général, boulevard de la Madeleine, 15, à qui les mémoires devront être adressés *franco,* avant le 31 décembre 1853.

BIBLIOGRAPHIE.

Examen médico-légal des faits relatifs au procès criminel de Jobart; par A. Arthaud, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Lyon. Paris, 1852; in-8°, pp. IV-194. Chez Masson.

Quoique cette grave affaire, qui a excité tant d'intérêt, semble déjà remonter bien loin dans nos souvenirs, nous ne voulons pas passer sous silence le travail de M. Arthaud. Il s'agit, on se le rappelle, d'un meurtre commis, au théâtre de Lyon, sur une jeune femme complétement étrangère à l'assassin. Le procès qui s'instruisit ne pouvait laisser aucun doute sur la culpabilité matérielle; Jobard avait été vu par de nombreux témoins, il avouait le crime, en détaillait les circonstances, et se rendait sans résistance à la justice. La responsabilité morale du coupable était d'une appréciation plus difficile. Le crime imputé à Jobard était si étrange, que le magistrat instructeur comprit de suite combien il importait de constater l'état mental de cet homme. A peine une heure était-elle écoulée depuis la perpétration du crime, que déjà un médecin de Lyon était commis pour rendre compte de l'état physique et moral du meurtrier. Le lendemain, deux autres médecins recevaient une semblable mission; plus tard, un supplément d'enquête était encore demandé à M. Gensoul, et enfin M. Arthaud, sans intervenir officiellement aux débats, examina l'accusé et crut devoir faire connaître au public médical les résultats de son long et sérieux examen.

Cette intervention d'un médecin versé dans la connaissance de l'aliénation mentale n'était pas ici superflue. Des doctrines qui, si elles avaient jamais cours, engageraient l'avenir de la manière la plus fâcheuse, s'étaient produites. Il suffira de citer les conclusions du premier rapport, qui se terminait ainsi : «Un des caractères de la monomanie homicide se tire de l'absence de tout mobile à l'action; or pouvons-nous dire que Jobard a frappé sans mobile? Quant à la jeune femme qui a été victime, oui; quant aux circonstances qui précèdent, non. Ainsi chez Jobard on ne peut invoquer comme excuse l'espèce de joug que lui avait imposé sa passion pour les femmes. Assimiler les passions à l'aliénation mentale serait justifier et encourager l'immoralité. L'homme qui agit sous l'empire d'une passion a commencé par laisser corrompre la volonté, c'est la volonté qui, emportée par la passion, s'est précipitée dans le crime. Tel a été Jobard : il se met en contradiction, dès l'âge de quinze ans, avec son éducation religieuse; plus tard, il agit sous l'empire d'un sentiment qui

l'a maîtrisé, mais dont il a accepté la domination.» Une conclusion si positive et d'une métaphysique si décidée, après une seule visite, devait trouver des contradicteurs. Elle ne conduisait à rien moins qu'à rendre l'aliéné responsable des aliments que sa passion a pu fournir au début de la maladie. Les seconds rapporteurs, dans un mémoire beaucoup plus circonstancié, admirent qu'il y avait démence, dans le sens juridique du mot, au moment où le meurtre s'est accompli; que Jobard ne pouvait être considéré comme responsable d'un acte commis sans la participation de sa volonté; que Jobard, atteint d'une folie dangereuse, devait être renfermé dans un asile.

Cependant le premier mémoire avait eu les conséquences qu'il était facile de pressentir; car, parmi les questions posées par la cour à M. Gensoul, le troisième expert, figurait celle-ci : Jobard a-t-il pu prévenir son état d'aliénation?

Pour M. Arthaud, on ne peut voir dans l'homicide de Jobard que le résultat d'une conception délirante qui a maîtrisé sa volonté, un acte de folie. Hors de cette opinion, on ne trouve plus qu'invraisemblances, contradictions, impossibilité. L'auteur invoque, comme preuves à l'appui, des faits empruntés soit à des recueils judiciaires, soit à des traités spéciaux; malheureusement il ne fait pas assez fond sur son expérience personnelle. Il circule dans la science un certain nombre d'observations d'une authenticité apocryphe, soit parce qu'elles ont été rapportées par des gens étrangers à la médecine des aliénés, soit parce qu'elles ont été reproduites sans les détails circonstanciés qu'un homme expérimenté peut seul constater et mettre en lumière. C'est toujours avec les mêmes exemples qu'on reconstruit l'histoire des monomanies instinctives. N'est-il pas temps de soumettre à une révision critique ces documents? Un jeune médecin, M. le Dr Barriod, a fait ce travail avec savoir et intelligence de la question. Nous aurons occasion de revenir sur le mémoire intéressant qu'il a publié à ce sujet. C. L.

Nouvelle fonction du foie, considéré comme organe producteur de matière sucrée chez l'homme et les animaux; par le Dr Claude Bernard. Paris, 1853; in-4°, pp. 94. Chez J.-B. Baillière.

Le Dr Cl. Bernard jouit d'une réputation trop solidement établie pour que nous ayons à rappeler ce que lui doit la physiologie expérimentale. Dans ce mémoire, où il expose avec tous les développements une de ses plus brillantes découvertes, l'auteur s'est distingué par l'ingénieuse multiplicité des expériences et par la sévérité des déductions. Il traite successivement de la nature du sucre produit dans le foie, et des procédés employés pour sa recherche et son dosage, de la présence du sucre dans le foie de l'homme et des vertébrés à l'état physiologique, de l'origine du sucre qui existe dans le foie de l'homme et des animaux, de la production du sucre dans le foie, de ses périodes, de son mécanisme, et enfin

de la formation du sucre chez les animaux invertébrés. Cette remarquable monographie est terminée par les conclusions suivantes :

« J'espère que le titre de ce travail sera justifié par les faits qu'il renferme ; je crois par conséquent que la physiologie animale s'est enrichie d'une fonction nouvelle, la *sécrétion du sucre*, qui se lie, comme on a pu le voir, d'une manière intime au groupe des phénomènes généraux de la nutrition.

« En retrouvant la faculté de produire du sucre dans tous les organismes, depuis l'homme jusqu'aux animaux invertébrés, il vient à la pensée que cette substance doit être indispensable à l'accomplissement des phénomènes de la vie.

« Sans doute, les animaux auraient pu emprunter le sucre uniquement aux végétaux, qui en sont si richement pourvus ; mais, comme si la nature n'avait pas voulu confier aux caprices d'une alimentation souvent éventuelle, et que la volonté de l'homme ou de l'animal aurait pu encore changer, le soin de cette matière importante, elle a placé dans le corps de l'animal un organe, le *foie*, qui fabrique le sucre avec le sang, quelle que soit, du reste, la nature de l'aliment.

« Les philosophes de tous les temps ont bien senti la dépendance subordonnée dans laquelle se trouvent tous les êtres, les uns par rapport aux autres. La chimie moderne a rendu saisissant cet enchaînement des différents règnes de la nature en montrant comment la matière passe successivement du minéral dans le végétal, et de celui-ci dans l'animal, pour servir à des combinaisons de plus en plus complexes, jusqu'à ce que les éléments viennent à se dissocier pour aller recommencer de nouveau ce cercle éternel, qui entretient la vie sans qu'aucune parcelle matérielle ne se perde ni ne se crée (voy. *Statique chimique des êtres organisés*, Dumas et Boussingault).

« Mais, par une de ces oppositions que la science présente si souvent à notre raison, il semble que le point de vue contraire soit également vrai, et que chaque être considéré isolément doive, comme l'a déjà dit Aristote, avoir sa fin en soi. Le végétal, en réalité, fabrique sa fécule ou son sucre pour se nourrir et pour accomplir les phénomènes de sa floraison, de sa fructification et de sa germination. L'animal possède également une fabrique de sucre qui lui est propre, et qui est à son usage ; seulement, chez lui, cette sécrétion de matière sucrée aura des fonctions en harmonie avec son organisation, et sera directement liée à l'influence du système nerveux, qui constitue le cachet caractéristique de la nature animale.

« Ces dernières questions, qui nous restent à étudier, feront le sujet d'un mémoire prochain. »

Notre intention est de reproduire, dans notre Revue générale, les données les plus importantes, et de compléter, par une analyse de quelques chapitres de ce mémoire, les notions que nos lecteurs ont puisées, dans les *Archives*, sur ce point de la physiologie.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU PREMIER VOLUME.

(V^e série, tome 1.)

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

57

[redacted]



[redacted]3

